



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus 9.

MO.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURSIER, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BURCKER, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHOUPPES, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FOURNIER (E.), FRANCK (FRANÇOIS), GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAYRAUD, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LACHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LEDOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LE FORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MATHIEU, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, NUEL, OBEDENARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAULIN, RAYMOND, REGNARD, REGNAULT, RENAUD (J.), RENAUT, RENDU, REYNAL, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), TARTIVEL, TESTELIN, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : L. HAHN

PREMIÈRE SÉRIE

TOME VINGT-NEUVIÈME

DIA — DIU



PARIS

P. ASSELIN
LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

MDCCCLXXXIV

DICTIONNAIRE
ENCYCLOPÉDIQUE
DES
SCIENCES MÉDICALES

DIAPHRAGMATIQUE (HERNIE). SYNONYMIE. Anglais : *Diaphragmatic hernia.* — Allemand : *Zwerchfellsbruch.* — Diaphragmatocèle. — Hernie phrénique. — Hernie thoracique. — Hernie interne, etc. — De tous ces synonymes, c'est celui de hernie diaphragmatique qui a aujourd'hui définitivement prévalu.

DÉFINITION. DIVISION. On désigne sous le nom de *hernie diaphragmatique* tout déplacement des viscères à travers une solution de continuité du diaphragme.

Il est à peine besoin de faire remarquer, avec Cruveilhier, que jamais une lésion du diaphragme ne sera suivie d'une pneumocèle. En effet, par suite de la différence de pression qui existe entre la cavité thoracique et la cavité abdominale, ce sont seulement les viscères abdominaux qui sont susceptibles de se déplacer à travers une ouverture diaphragmatique.

Néanmoins, les hernies diaphragmatiques peuvent reconnaître plusieurs variétés, suivant le moment de leur apparition et le mécanisme de leur production. Ces divisions ressortent de l'étude des faits et ont déjà été adoptées avec quelques différences par les auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

L'histoire de ces hernies ne remonte pas très-loin, et, sans vouloir ici la reprendre dans tous ses détails, nous pouvons dire que jusqu'aux chirurgiens contemporains, depuis les observations de Ambr. Paré, Fontanus, Meckel, Morgagni, etc., tous les articles ou mémoires consacrés à la hernie diaphragmatique constituent plutôt des recueils de faits curieux et rares qu'une véritable description de la maladie. C'est, du reste, ce que l'on trouve dans le traité des hernies de Richter (1778), dans le traité de Scarpa (1821), dans les articles des Dictionnaires en 30 et en 60 volumes, dans le traité de pathologie de Boyer, etc. Cependant, les faits se multipliant, nous trouvons dans la thèse de Auzelly (1842), dans l'important mémoire de X. Richard à la Société anatomique (1847) et dans l'Anatomie pathologique de Cruveilhier (1849), de véritables efforts et le

début d'une description méthodique. Néanmoins Malgaigne, dans ses leçons sur les hernies, n'en parle pas, et quelques années plus tard, malgré le travail important de Bowditch (1855) (*Treatise on Diaphragmatic Hernia*, dans le *Charleston Medical Journal and Review*), et le savant chapitre que lui consacre Nélaton dans sa Pathologie chirurgicale, le professeur Gosselin reste muet sur la hernie diaphragmatique dans son Traité des hernies abdominales publié en 1865.

L'année suivante vit paraître l'excellente thèse de M. Duguet sur la hernie congénitale, à laquelle nous aurons souvent recours. Nous devons signaler, en outre des nombreuses observations éparses dans les journaux et recueils périodiques, l'article de M. Després dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, la thèse de M. Schneider (Paris, 1873) et un mémoire fort important de M. Lacher, paru en Allemagne, en 1880, dans le *Deutsches Archiv für Klinische medicin*, mémoire qui, en outre de trois faits personnels inédits, contient un tableau de 266 observations.

Les hernies diaphragmatiques peuvent se rencontrer dans deux ordres de circonstances essentiellement différentes : ou bien elles constituent une difformité congénitale capable souvent d'entraîner la cessation des fonctions vitales, ou bien encore elles se produisent brusquement sous l'influence d'une blessure ou d'un traumatisme amenant une perforation plus ou moins complète de la cloison diaphragmatique. De là la division ancienne en hernies congénitales et hernies traumatiques. C'est cette classification qui sert de base au travail de Dreifuss (Thèse de Tubingen, 1829).

Dreifuss regarde comme traumatiques les hernies dans lesquelles on a constaté l'existence antérieure d'un traumatisme et comme congénitales toutes les autres.

Quelques années plus tard Stierling, en 1834 (Thèse de Heidelberg), considère comme congénitales les hernies dans lesquelles l'ouverture du diaphragme est petite, mince, lisse, garnie d'un bord cartilagineux, et en même temps qui présentent un sac herniaire. Monro adopte la même classification : c'est aussi la division suivie par la plupart des auteurs français, entre autres par Cruveilhier. Cependant, dans beaucoup de cas, et surtout dans les cas de hernie ancienne, il est bien difficile de reconnaître si on a affaire à une hernie congénitale, les caractères anatomiques étant souvent insuffisants. D'un autre côté, il est bon nombre de cas où le traumatisme ne peut être retrouvé dans les antécédents, et où les phénomènes caractérisant la hernie se sont montrés à la suite de conditions étiologiques tout à fait analogues à celles qui donnent lieu à la production des autres hernies abdominales. Il est donc nécessaire de créer, entre les hernies traumatiques et les hernies congénitales, une place pour les hernies acquises proprement dites, et ce n'est que de cette façon que l'on pourra rendre compte de tous les faits.

C'est ce qu'avait compris Duguet lorsqu'il refusait de compter, parmi les hernies diaphragmatiques congénitales, les hernies par éraillements, les hernies graisseuses et les éventrations.

L'année suivante Balfour, dans l'*Edinburgh Medical Journal*, différencie ces hernies en deux grandes classes : 1° les hernies congénitales et non traumatiques; 2° les hernies traumatiques. Il comprend alors dans la première catégorie tous les cas où il n'a pu constater de traumatisme. Després, dans l'article du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, est plus explicite, car aux deux classes ordinaires congénitale et traumatique il en ajoute

une troisième comprenant les hernies graduelles, « ayant pour cause, dit il, soit une petite perforation congénitale ou une éraillure du muscle, soit une dilatation progressive d'un orifice ». Du reste, il faut ajouter qu'il ne cherche pas à décrire séparément chacune des variétés.

Schneider, dans sa Thèse, en 1873, admet, lui aussi, trois variétés : les hernies congénitales, les hernies par compression musculaire, qui répondent exactement aux hernies graduelles de Després, et les hernies par contusion.

Enfin, dans son important mémoire, M. Lacher (1880) revient à la division ancienne de hernie diaphragmatique congénitale et acquise. Seulement, il place parmi les hernies congénitales : 1° celles qui existent au moment de la naissance; 2° celles où la disposition à la hernie existe, mais la hernie elle-même ne se développe que progressivement sous l'influence de causes occasionnelles. Il compte parmi les hernies acquises : 1° celles dans lesquelles on peut constater une blessure du diaphragme; 2° celles dans lesquelles une disposition semblable est produite par des efforts exagérés, comme, par exemple, dans le vomissement ou les efforts de l'accouchement.

Il nous semble que cette classification, qui a au moins le mérite de comprendre tous les cas, est défectueuse par le groupement. La deuxième classe des hernies congénitales se confond pour ainsi dire avec la seconde classe des hernies acquises, et ces deux variétés devraient être réunies à part. En effet, quelle que soit la violence des efforts effectués, ils ne seront, à notre avis, probablement jamais assez énergiques pour rompre la résistance du diaphragme, si ce muscle ne présente quelque disposition, congénitale le plus souvent, qui permette la production d'une hernie. Nous croyons donc devoir, à l'exemple de Duplay dans son Traité de pathologie, diviser les hernies diaphragmatiques en trois grandes classes :

1° Les *hernies diaphragmatiques congénitales*, comprenant toutes celles qui existent au moment de la naissance, et toujours dues à un vice de développement du diaphragme;

2° Les *hernies spontanées* ou *acquises*, se développant sous l'influence d'efforts exagérés et toujours aidés par une disposition particulière du muscle, le plus souvent congénitale;

3° Les *hernies traumatiques*, comprenant, ainsi que leur nom l'indique, celles qui sont consécutives à un traumatisme.

1° Hernie diaphragmatique congénitale. Sous le nom de hernie diaphragmatique congénitale, nous décrirons seulement les hernies existant au moment de la naissance, et par conséquent liées à un vice de développement du diaphragme.

Tout en reconnaissant que, dans certains cas, ces vices de conformation sont tellement étendus qu'ils sont incompatibles avec l'existence, nous devons néanmoins nous demander s'il faut ranger parmi les hernies ces faits dans lesquels, le diaphragme manquant plus ou moins complétement, les viscères thoraciques et abdominaux se trouvent au contact aussi largement que possible.

Les faits d'absence totale du diaphragme sont excessivement rares. M. Duguet en rapporte 4 cas : Diemerbroeck aurait observé l'absence totale du diaphragme chez un jeune garçon de sept ans qui manquait aussi de médiastin. Meckel en a vu un autre cas. Bowditch enfin en a rapporté deux dans son travail.

Cependant il est bon de faire remarquer qu'il ne faut accepter qu'avec la

plus grande réserve ces observations d'absence complète du diaphragme, où il est dit que les sujets ont vécu.

« D'ailleurs, dit Duguet, au rapport de Foerster et de Mehlis, l'absence complète du diaphragme ne se rencontre guère que chez les acéphales, chez des monstres dont les difformités nombreuses sont incompatibles avec la vie. Telle était aussi l'opinion de J. Geoffroy-Saint-Hilaire ».

C'est ce qui existait du reste dans l'observation de Spessa, publiée dans les mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bologne. Il s'agit d'un fœtus mort-né, un monstre chez lequel on a constaté l'absence complète de diaphragme. Mais à part ces cas extrêmes, où il n'y a pas hernie au sens propre du mot, puisque la cavité abdominale n'est aucunement séparée de la cavité thoracique, nous croyons devoir ranger parmi les hernies diaphragmatiques tous les cas où il existe un diaphragme, si peu développé qu'il soit.

Anatomie pathologique. *Fréquence.* La hernie diaphragmatique est par elle-même une affection rare, il est donc tout naturel que l'on puisse considérer sa variété congénitale comme très-rare. Le nombre des observations connues n'est pas très-considérable. Aussi Bowditch est le premier qui en ait réuni 88 cas, et encore, n'ayant pu lire son travail, ne pouvons-nous juger s'il ne comprend sous ce titre que des hernies véritablement congénitales. Duguet, qui a cherché à interpréter les faits avec la plus grande rigueur, n'a pu en recueillir que 20 observations. Dans le mémoire de Lacher, nous avons trouvé un tableau contenant 123 cas de hernie diaphragmatique congénitale. Seulement, nous devons ajouter immédiatement qu'il y mêle une partie des hernies acquises, c'est-à-dire celles où une disposition anatomique congénitale a permis plus tard la production d'une hernie. En défalquant les cas répondant à cette dernière variété (au nombre de 26) et en en ajoutant un certain nombre non compris dans le tableau de Lacher (au nombre de 8), nous nous trouvons en possession d'une masse de 105 observations, comprenant la plus grande partie des faits connus.

Nombre. La hernie congénitale est ordinairement unique. Cependant, exceptionnellement, on a pu rencontrer des hernies multiples. Bowditch en a réuni 3 cas. Moins heureux que lui, nous ne connaissons que 2 observations de hernie double : une de Willigh, publiée en 1856, dans le *Journal trimestriel de Prague*, et encore le fait est-il discutable. En effet, le diaphragme présentait sur sa partie moyenne une ouverture partagée en deux parties latérales par l'insertion du ligament suspenseur du foie, et chacun de ces orifices secondaires communiquait avec une des cavités pleurales. La seconde, plus complète, est due à Otto qui, sur un fœtus féminin hémicéphale, trouva deux hernies du diaphragme, une à droite, l'autre à gauche : la hernie droite seule était munie d'un sac herniaire. Dans tous les autres cas, la hernie était unique.

Siége. Le siége de l'orifice diaphragmatique est variable; néanmoins, il est presque constamment latéral. Duguet va même jusqu'à nier l'existence des hernies médianes congénitales. Il existe pourtant sur le diaphragme un point faible au milieu et en avant, immédiatement en arrière de l'appendice xiphoïde. En effet, les faisceaux musculaires qui partent de la face postérieure de l'appendice xiphoïde sont séparés sur la ligne médiane par un intervalle celluleux plus ou moins large. De plus, à droite et à gauche des précédents se présente un faisceau plus petit qui va aussi s'insérer à la foliole moyenne. Très-souvent, ces faisceaux n'existent pas, dit Sappey, et il ajoute un peu plus loin : « Quelquefois

aussi ces fibres qui partent de l'appendice font complétement défaut. J'ai vu les deux séreuses, dans ce cas, s'appliquer l'une sur l'autre, sur une étendue de 5, 6 et 7 centimètres ». Il semblerait donc qu'il y eût là un siége de prédilection, et cependant M. Duguet a démontré que la plupart des cas de hernies post-xyphoïdiennes sont, ainsi que nous le verrons plus tard, des hernies acquises. Mais il est peut-être trop absolu lorsqu'il dit que nous ne possédons pas encore une seule observation authentique de hernie congénitale médiane. Dans quelques cas, en effet, où le médiastin fait défaut et où il y a une hernie diaphragmatique, il est hors de doute que la hernie soit médiane. Sans parler du cas de Becker qui, d'après Duguet, est trop peu explicite pour être accepté, nous pouvons citer l'observation de Bednar (Vienne, 1852). Il s'agit d'un enfant mâle, de vingt-six jours, chez lequel le médiastin antérieur manquait, et qui avait une hernie diaphragmatique médiane, contenant le cæcum, quatre pouces de côlon et dix pouces d'iléon. Néanmoins ces faits sont véritablement exceptionnels et la hernie diaphragmatique congénitale est ordinairement latérale.

Elles sont, de même du reste que les autres variétés, beaucoup plus fréquentes à gauche qu'à droite. Cette préférence très-marquée de la hernie pour le côté gauche avait été notée par les anciens auteurs, tels que Sœmmerring, Richter, Cooper, Lawrence, Boyer, Peters, Fœrster, etc. Dreifuss soutient même que les hernies gauches sont aux hernies droites comme 5 est à 1. Cruveilhier est peut-être encore plus affirmatif, et Bowditch, sur 81 cas de hernies congénitales, en a rencontré 41 à gauche et 18 à droite. C'est, du reste, à peu près la même proportion qu'a indiquée Richard, car il a trouvé que la hernie gauche est à la hernie droite comme 2 est à 1. Duguet réagit avec beaucoup de force contre l'opinion admise et prétend que la hernie gauche est à peine plus fréquente que la droite. Sur 45 observations de hernie congénitale, il en a noté 20 à gauche et 15 à droite. Cette conclusion a été fortement combattue par certains auteurs, entre autres par M. Lacher qui, sur 117 cas de hernies congénitales, en a rencontré 98 à gauche et 17 à droite, proportion qui se rapproche beaucoup de celle de Dreifuss. Quant à nous, nous avons trouvé, sur 98 observations, où la congénitalité nous paraît certaine, 81 hernies à gauche et 17 à droite seulement La fréquence particulière de la hernie congénitale à gauche nous paraît donc hors de doute, nous chercherons à l'expliquer en étudiant les causes et le mécanisme de ces déplacements.

Orifice herniaire. L'orifice diaphragmatique qui donne passage aux viscères est extrêmement variable. Le défaut de développement du diaphragme peut être tel, que ce muscle est quelquefois, comme dans l'observation numéro 87 du mémoire de Lacher, réduit à une simple bandelette semi-lunaire. Dans certains cas, c'est une moitié entière du diaphragme qui manque, comme nous l'avons rencontré dans 12 observations. Sur nos 12 observations, cette anomalie se trouve ainsi répartie : 9 fois la moitié gauche est absente (cas de Dreifuss, Velter, Antony, Gruber-Wenzel, Détrès, Cruveilhier, Robinson, Broomal, Pozzi), 3 fois la moitié droite (cas de I. Geoffroy-Saint-Hilaire, Martin Saint-Ange, Schœller). Souvent cependant il reste quelques vestiges de la moitié du muscle incomplétement développé : tantôt, comme dans le cas de Balfour, on voit quelques cordons tendineux, ou bien c'est seulement la partie gauche du centre tendineux qui fait défaut (cas de Martin et de Dirrit), ou bien encore c'est la partie postérieure de la moitié gauche qui manque seule, comme dans les observations de Carruthers et de Clintock. On peut donc en somme rencontrer de nombreuses variétés de

développement incomplet du diaphragme. Mais il est certains points qui sont pour ainsi dire le siége de prédilection de la hernie congénitale.

Il peut arriver en effet qu'un pilier vienne à manquer, c'est ce que l'on rencontre dans les cas de Schrant, de Baron, de Breisky ; d'autres fois ce sont des insertions costales qui manquent et, par ordre de fréquence, ce sont celles de la 12ᵉ, de la 11ᵉ, de la 10ᵉ, etc., jusqu'au cartilage de la 7ᵉ côte.

Cependant, d'après Duguet, voici l'anomalie la plus fréquente : « Les insertions vertébrales et costales du diaphragme sont complètes, dit-il, et il existe à droite et à gauche de la colonne vertébrale une ouverture latérale ovalaire, bien décrite par Foerster, et circonscrite d'un côté par la paroi abdomino-costale, de l'autre par le diaphragme en forme de croissant (cas de Hillier, Schœller, etc.). Les deux extrémités de l'ovale sont formées par les insertions du diaphragme, d'une part à l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire, d'autre part à l'extrémité de la première fausse côte. Lorsqu'une ou plusieurs insertions costales viennent à manquer, on comprend que l'ouverture augmente d'étendue, mais nullement de forme. C'est par cette ouverture que les viscères abdominaux envahissent les cavités thoraciques ». Ce sont les hernies qui se font par cet orifice que Duguet a dénommées *hernies en croissant*, et qui depuis son travail ont gardé ce nom. En Allemagne, l'existence de cette variété particulière de vice de développement a été étudiée par Bochdaleck, et l'ouverture que nous venons de décrire est connue sous le nom de trou de Bochdaleck. Lacher ajoute même que normalement cet orifice, ce point faible, est beaucoup plus considérable du côté gauche que du côté droit, ce qui serait une des raisons de la fréquence de la hernie gauche. Dans les 10 observations de hernie en croissant que nous avons pu rassembler, 2 seulement siégeaient à droite (cas de Duguet et de Hillier), les autres (observ. de Autenrieth, Gilman Daweys, Pachner, Otto, Norris, Schrant, Lawrence, Lacher [obs. 3], se trouvaient à gauche.

Dans la plupart des autres cas, l'orifice herniaire était formé par un manque de substance, une fissure située sur un point quelconque de la surface du diaphragme, tantôt sur la partie musculaire, tantôt sur la partie tendineuse. L'étendue et la forme des orifices peuvent être extrêmement variables. Ils sont allongés, arrondis ou ovalaires, tantôt longs à peine de quelques centimètres, tantôt assez larges pour laisser passer le poing. Leur situation est du reste extrêmement variable aussi ; ils sont situés aussi bien au voisinage des côtes que du centre tendineux, quelquefois au devant de l'orifice œsophagien (cas de Lesser, Peters, Wertheim, Bailey, etc.) ; quelquefois au milieu du centre aponévrotique (caa de Morgan, de Haller, etc.) et à peu près indifféremment sur les parties antérieures ou postérieures du muscle. Cependant, ici comme dans les autres variétés, on les rencontre plus souvent à gauche qu'à droite.

Tous ces cas où les limites de l'ouverture sont entièrement fournies par le diaphragme ont été réunis par Duguet sous le nom de *hernies en boutonnière*. Cet auteur refuse le caractère de congénitalité à toute cette classe de hernies et les regarde comme des hernies traumatiques en se basant sur une série de motifs dont les principaux sont : 1° qu'elles ne se rencontrent que sur des adultes et nullement chez le nouveau-né ; 2° qu'elles se sont toutes produites à travers la moitié gauche du diaphragme, et enfin 3° qu'elles ressemblent anatomiquement et symptomatiquement aux hernies traumatiques.

Nous croyons ces conclusions trop absolues ; car, si nous devons reconnaître que, la plupart du temps, les hernies en boutonnière présentent comme les hernies

traumatiques un orifice à bords lisses, blancs et tendineux, nous pouvons opposer aux observations de M. Duguet une série de faits ayant trait à des enfants en bas-âge et des hernies siégeant aussi bien à droite qu'à gauche, bien que plus fréquentes sur ce dernier côté.

Il s'agit en effet de hernie en boutonnière chez des enfants naissants dans les observations de Stehelin, Orth, Bailey, Gardein, Hoffmann, Eiselt, Baillie, Haller, Wertheim (1/2 heure), Casper (enfant ayant vécu 4 heures). On peut aussi ranger dans la même catégorie les cas de Wiederhofer (14 jours), Vrolick (12 jours), Krombhols (11 jours), Peters (9 mois), Lacher (1 an). Les faits de Morgan et de Vrolick relatent des orifices herniaires sur la moitié droite du diaphragme. Dans les cas de Bailey, Haller, la lésion portait sur le centre tendineux, dans tous les autres cas sur la partie musculaire gauche.

Il nous paraît donc difficile de ne pas reconnaître que la hernie en boutonnière peut constituer une classe importante des hernies diaphragmatiques congénitales.

Avant d'abandonner l'étude de l'orifice herniaire, il nous reste à parler de deux variétés : la hernie par les orifices naturels du diaphragme et l'éventration diaphragmatique.

Les orifices naturels du diaphragme livrent rarement passage aux hernies congénitales. Il faut d'abord écarter complétement l'anneau tendineux de la veine cave inférieure et l'orifice qui laisse passer l'aorte. On ne trouve ces ouvertures mentionnées dans aucune observation. Il n'en est pas de même de l'orifice œsophagien qui, maintes fois, aurait laissé passer les viscères. Duguet, après avoir discuté les observations de Morgagni, de Holt, de Littre, de Fontanus, conclut qu'il « ne reste aucun fait que l'on puisse invoquer en faveur de la hernie congénitale par l'ouverture œsophagienne ». Tout en acceptant les conclusions de Duguet pour les faits cités plus haut, nous pouvons présenter 3 observations dans lesquelles la congénitalité nous paraît hors de doute.

La première est due à Rudolphi (Thèse de Fehleisen, Tübingen, 1828). Il s'agit d'un fœtus féminin, sur lequel on trouva une hernie formée par l'estomac et une grande partie des viscères passant par l'orifice œsophagien dilaté. La seconde appartient à Gadechens; elle a trait à un enfant de quinze mois qui mourut d'étranglement interne et à l'autopsie duquel on trouva une hernie diaphragmatique passant par le trou œsophagien très-élargi et comprenant le côlon transverse, l'épiploon, le duodénum, le jéjunum et l'estomac.

La troisième enfin est de Holtes, qui rencontra chez un enfant de deux mois, malade depuis sa naissance, une hernie contenant presque tout le tube intestinal et passant par l'orifice œsophagien dilaté.

Ces 3 cas nous paraissent suffisants pour affirmer la possibilité de ces hernies, fort rares, à la vérité.

On a encore considéré le trajet du grand nerf splanchnique comme pouvant donner lieu aux hernies. Les deux seuls cas connus sont ceux de Platner et de Saint-André, et encore, comme le fait remarquer Duguet, est-il douteux qu'il s'agisse de hernies congénitales.

Il nous reste à parler de l'éventration diaphragmatique, c'est-à-dire du déplacement des organes abdominaux à la faveur d'un simple relâchement ou d'un refoulement avec amincissement de la cloison diaphragmatique, sans que les organes abandonnent pourtant la cavité abdominale. Ce sont de véritables hernies par distension, le diaphragme faisant pour ainsi dire office de sac herniaire.

Cette disposition est exceptionnelle dans les hernies congénitales. Cependant nous pouvons en citer 2 observations absolument probantes, celle de Pyl et celle de Meckel. La première rapporte une hernie trouvée sur un enfant naissant et formée par la moitié gauche du diaphragme très-amincie et dilatée en forme de sac contenant l'estomac, la rate, l'iléon et l'arc du côlon. Dans la seconde, attribuée à Meckel, et citée par Zwanziger, dans une thèse publiée à Halle, en 1819, il s'agit d'un fœtus féminin sur lequel fut constatée une lésion absolument identique. Les viscères déplacés étaient l'estomac, le jéjunum, le cæcum, le côlon et la rate. Dans ces cas non-seulement la cloison diaphragmatique est amincie, mais encore, sur la partie qui cède sous l'effort de la pression des viscères abdominaux, les fibres musculaires sont rares, pâles, manquent par places; le muscle est partiellement réduit à une cloison-conjonctive.

Les bords de l'orifice herniaire sont diversement constitués, suivant la variété anatomique de la hernie. Dans les cas où une moitié du diaphragme manque plus ou moins complétement, la circonférence est formée par le rebord de la partie restante du muscle, tissu musculaire ou tendineux, et d'autre part par une portion quelconque des parois latérales du thorax. Dans les hernies en croissant, qui sont pour ainsi dire un degré amoindri de la variété précédente, « en avant et en dedans, dit Duguet, le croissant diaphragmatique est constitué par les fibres propres du muscle. Là s'arrêtent toutes les descriptions. L'observation de Dubois semble dire que le centre est tendineux et les extrémités musculaires. Toujours est-il que ce bord est généralement décrit avec une minceur, un état lisse et une régularité des bords remarquables ». Il avait déjà fait remarquer que, en arrière et en dehors, cette ouverture est limitée par une membrane séreuse que certains auteurs ont essayé, mais en vain, de dédoubler pour y découvrir d'une part la plèvre et d'autre part le péritoine. Elle n'est en réalité que la continuation directe et sans ligne de démarcation quelconque des deux séreuses (péritoine et plèvre) pariétales.

Dans les hernies en boutonnière, les bords ont des aspects variables. Tantôt ils sont lisses et réguliers et ressemblent à de véritables orifices naturels, tantôt ils sont durs, fibreux, blanchâtres; d'autres fois enfin ils sont irréguliers, comme cicatrisés. Les séreuses (plèvre et péritoine) se continuent insensiblement sur les bords de l'ouverture.

Dans les cas où les viscères passent par les orifices naturels, et nous avons vu que c'est surtout par le trou œsophagien, on note bien que cette ouverture est notablement dilatée, mais ses bords ne paraissent éprouver aucune modification.

Sac herniaire. Avant d'examiner le contenu de la hernie et d'étudier les viscères herniés, il nous reste à élucider une question importante : celle du sac herniaire. Son existence a une valeur assez considérable pour avoir donné lieu à la division adoptée par beaucoup d'auteurs de hernies avec sac et hernies sans sac. Nous croyons avec le professeur Cruveilhier que la présence ou l'absence du sac constitue non point un caractère fondamental, mais bien un caractère de genre.

Le sac herniaire, très-fréquent dans les hernies diaphragmatiques graduelles, est exceptionnel dans les hernies congénitales. Dans la plupart des cas, en effet, les viscères sont absolument à nu dans l'une des cavités pleurales. C'est la disposition la plus fréquente, et pour ainsi dire normale. Dans certaines observations cependant, il existe une véritable enveloppe, un sac parfaitement

constitué. Exceptionnellement dans les cas de Widerhofer, Macauley (1re observ.), Lacher (2e observ.), le péritoine seul est entraîné vers la cavité thoracique par la masse intestinale et paraît à lui seul constituer le sac herniaire. Il n'est fait aucune mention de la plèvre. Ce n'est pas là ce qui se passe le plus souvent. Ordinairement, en effet, le sac est formé par les deux séreuses péritonéale et pleurale accolées et refoulées ensemble. Cette disposition est manifeste dans l'observation de Boulland. On y trouve un sac gros comme un cœur d'adulte remontant jusqu'au troisième espace intercostal gauche, entre le lobe supérieur du poumon refoulé au sommet du thorax et le lobe inférieur repoussé à droite avec le cœur. Son fond est peu dilaté par rapport à son pédicule ou collet. Les deux séreuses qui constituent le sac sont intimement adhérentes l'une à l'autre : on distingue néanmoins entre elles quelques ramifications veineuses, et ce n'est que dans la partie droite du sac qu'il est possible de distinguer quelques fibres musculaires émanées du pilier gauche et perdues entre la plèvre et le péritoine. Cette description, qui peut servir de modèle, peint avec quelques différences de détail ce qui se trouvait dans les observations de Macauley (2e observ.), Autenrieth, Martin, Feiler et Otto. Ce sont là les seuls cas de hernies congénitales avec sac herniaire que nous ayons pu rassembler. Dans tous ces faits, les deux séreuses sont ordinairement unies d'une manière tellement intime qu'il est impossible de les isoler. Quelquefois on trouve interposées entre elles quelques fibres musculaires qui viennent se perdre sur la tumeur, d'autres fois on constate une légère couche cellulaire ou cellulo-fibreuse. Enfin Cruveilhier a vu, dans un cas, quelques filets du nerf phrénique ramper dans l'épaisseur du sac. Il faut encore ajouter aux hernies congénitales avec sac les deux faits de hernies par éraillement de Portal et de Parise, cette variété de hernie n'étant ordinairement pas congénitale. Dans le cas de Portal une petite portion du foie s'était glissée entre les deux feuillets du ligament coronaire, écartant les fibres propres du diaphragme et refoulant devant elle la plèvre et le péritoine adossés. Même disposition dans le fait de Parise. Le sac, comme on le voit, ne différait pas de ce que nous venons de décrire ci-dessus.

Enfin, dans les cas d'éventration diaphragmatique congénitale, le diaphragme aminci forme une enveloppe complète aux viscères abdominaux déplacés ; mais, comme il n'y a pas là de véritables hernies, puisque les viscères sont encore contenus dans la cavité abdominale, nous nous bornons seulement à signaler en passant cette disposition.

Viscères herniés. Tous les viscères abdominaux ont été rencontrés dans les hernies diaphragmatiques congénitales. La quantité des organes déplacés est pour ainsi dire en rapport direct avec le degré et l'étendue de la difformité qui a donné naissance à la hernie. Par ordre de fréquence, on trouve l'estomac, l'intestin grêle, la rate, le côlon, le foie, le pancréas, l'épiploon, le cæcum et le duodénum.

Ce n'est qu'exceptionnellement et dans les cas les plus accentués que l'on signale dans la poitrine la présence des organes urinaires et celle du rectum. Ce dernier organe n'a été rencontré à notre connaissance, ainsi que la vessie, que dans une seule observation publiée dans les *Philosophical Transactions* de Leipzig (1802). Dans ce cas, on trouva dans la cavité thoracique tous les viscères intestinaux, les reins, la vessie et le rectum. Les reins eux-mêmes ne sont que très-rarement déplacés ; nous n'avons pu en réunir outre le fait précédent que

trois observations : celles de Autenrieth et de Lacher (3e observ.), où il s'agit du rein gauche, et celle de Schœller, où il est question du rein droit.

Enfin il est assez rare que la hernie soit constituée par un seul organe, et même, dans ce cas, ce sont encore les hernies stomacales qui sont le plus fréquentes.

Les organes herniés peuvent en outre affecter des dispositions particulières. L'estomac est dans certains cas partiellement engagé dans l'orifice : quelquefois il est complétement dévié ; il peut être vertical, comme dans le cas de Boulland ; dans le cas de Destrée, il était adhérent par sa grande courbure au corps des vertèbres dorsales. Souvent aussi il est tordu sur son axe, contourné sur lui-même (cas de Clintock, Meckel, Millard, Breisky, Cranz, Chaussier, Stierling, Dubois, Dumontpallier, Gadechens). Dans ces cas il est souvent étranglé et même il peut être perforé (cas de Peters).

L'intestin grêle fait aussi très-souvent partie de la hernie : tantôt il est déplacé en totalité, tantôt au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, on n'en rencontre qu'une portion dont l'étendue est extrêmement variable. La disposition des anses intestinales dans la hernie est si diverse, qu'elle échappe à toute description d'ensemble. Cependant il est une portion de l'intestin grêle qui est très-rarement déplacée, c'est le duodénum ; nous ne l'avons trouvé que 10 fois compris dans le déplacement, et encore 2 fois (cas de Millard et de Haussmann), une partie seulement avait passé dans le thorax.

La portion du gros intestin qui est le plus souvent herniée est le côlon transverse, ce qui s'explique par sa plus grande mobilité. Les côlons ascendant et descendant sont cependant assez fréquemment entraînés, et il arrive souvent que ce gros intestin déplacé est rempli de méconium ou de matières et de gaz (cas de Dumontpallier, Millard, Schœller, Hillier, Duguet). Quant au cæcum, c'est le segment du gros intestin dont la présence dans la hernie est le plus rarement signalée. Richard, sur 50 observations, ne la trouva indiquée qu'une fois. Dreifuss l'a à peine rencontrée quelquefois. Duguet rapporte plusieurs observations : celles de Schœller, Dupuis, Dubois, Destrée, et la sienne propre, où l'on a pu voir « le cæcum entièrement libre et flottant avec son appendice dans la cavité thoracique ». Nous pouvons ajouter aux cas cités par Duguet ceux de Velter, Fothergill, Rauby, Feiler, Streng, Haussmann, Bednar et Otto.

La rate accompagne très-souvent l'estomac dans son déplacement : il est même rare de voir cet organe demeurer dans l'abdomen quand l'estomac est complétement contenu dans la cavité thoracique. Quelquefois cependant on ne trouve dans la hernie qu'une partie de la rate (cas de Bohn, de Bush) ; d'autres fois c'est un simple appendice splénique, comme un lobe surnuméraire (cas de Huter) ; enfin, dans l'observation de Haussmann, la rate était très-nettement quinquilobée.

Le pancréas fait moins souvent partie des organes déplacés. Cependant nous avons trouvé sa présence indiquée dans 17 observations. Enfin, l'œsophage peut quelquefois remonter par l'ouverture anormale, rejoindre l'estomac passé tout entier dans la cavité thoracique (Clintock).

Il nous reste à parler, pour terminer, des déplacements du foie qui ont été très-consciencieusement étudiés par Lambron (1859), par Fauconneau-Dufresne et par Duguet. Il résulte de ces travaux que le foie peut assez souvent être compris totalement ou en partie dans les hernies diaphragmatiques congénitales ; cependant toutes les hépatocèles ne sont pas congénitales comme le croyait Lam-

bron. Les hernies du foie peuvent être munies d'un sac ou en être dépourvues.

Dans le premier cas, on trouve un sac cellulo-séreux dont le fond est tantôt plus large que le collet, tantôt au contraire plus étroit que l'ouverture ou au moins égal. On ne trouve le foie dans le sac herniaire que lorsque le collet est plus étroit, car il suffit à retenir une partie de la glande hépatique plus ou moins atrophiée. Dans les autres cas on rencontre un sac vide, et il est probable que ce ne sont pas là de véritables hépatocèles, mais plutôt, comme le croient Cruveilhier et M. Duguet, des hernies graisseuses.

Le plus souvent au contraire la hernie du foie n'a pas d'enveloppe séreuse. Parfois, l'organe tout entier est situé dans la cavité thoracique, mais c'est la disposition la plus rare et se rencontrant seulement dans ces cas extrêmes où le contenu presque entier de l'abdomen a passé dans la poitrine. Le plus souvent, il n'y a qu'une partie du foie dans la hernie. Quelquefois, notamment dans les faits de Schœller, Dubois, Meckel, Cruveilhier, Dumontpallier et Duguet, le foie est comme coupé en deux parties distinctes par le rebord de l'orifice diaphragmatique : l'une abdominale ordinairement plus considérable, l'autre thoracique plus petite et portant le plus souvent la vésicule, si la hernie est à droite. La hernie du foie siége en effet tantôt à gauche, tantôt à droite, et les opinions des auteurs ont souvent varié sur le degré de fréquence qui incombe à chacun des côtés. Boyer croyait que la hernie avait le plus souvent lieu à gauche. Lambron affirme qu'elles sont exclusivement droites. Duguet rapporte 6 cas de hernie à droite, 6 cas de hernie à gauche. Quant à nous, sur 26 cas d'hépatocèles congénitales, dans lesquelles la situation est notée, nous en avons trouvé 16 à gauche et 10 à droite. Alors c'est tantôt un lobe tout entier, surtout à gauche, tantôt une portion d'un lobe hépatique qui était engagé dans l'orifice. Quelquefois enfin, comme dans l'observation de Martin Saint-Ange, il s'agit d'une portion détachée de l'organe et ayant l'aspect d'un lobe surnuméraire.

Lésions thoraciques. En outre des lésions que nous venons d'étudier et portant sur les organes abdominaux déplacés, nous devons décrire les altérations survenues dans le thorax siégeant, soit sur la cavité thoracique elle-même, soit sur les organes qu'elle contient. Il est facile, en effet, de concevoir que la pénétration, dans la poitrine, d'une si notable quantité des organes abdominaux, doit souvent altérer le développement du thorax, et surtout celui des organes qui y sont renfermés.

Dans bon nombre de cas cependant, le thorax ne présente aucune altération notable. Quand il en existe, elles consistent ordinairement en déformations plus ou moins caractéristiques.

Tantôt le thorax est élargi et dilaté à sa base. Bowditch a rencontré trois fois cette particularité. On la trouve signalée dans le fait de Breisky. Dans l'observation de Hillier, la poitrine était haute et le sternum bombé en avant : dans celle de Becker, le thorax était dilaté avec rondeur et voussure générale.

D'autres fois, il existe des déformations tout à fait particulières. Ainsi dans le cas de Boulland, le creux épigastrique était déprimé, et de plus « les cartilages costaux, au lieu de faire suite aux côtes, étaient comme luxés en dedans et produisaient par cette direction vicieuse une dépression plus forte à gauche qu'à droite où elle existait à peine. » L'auteur a donné de cette déformation particulière une explication fort ingénieuse confirmée par Richard. Le sac herniaire adhérait aux cartilages costaux : or « à chaque expiration, la poche remontant

dans la poitrine attirait en haut les cartilages costaux, et il résultait de cette traction la dépression qu'on remarquait pendant la vie sur la poitrine de l'enfant. Ce qui milite en faveur de notre explication, c'est l'absence de ce phénomène à droite où les parties se trouvaient dans leur disposition habituelle. »

Enfin dans certains cas (Breisky, Widerhofer) on a noté un élargissement assez considérable de la cavité pleurale, dans laquelle se trouvent les viscères herniés. Cet agrandissement paraît tenir autant au refoulement du médiastin qu'à la dilatation du thorax.

Quant aux viscères thoraciques, ils sont plus souvent altérés ou déplacés que le thorax lui-même. Les lésions doivent être étudiées séparément, sur les poumons, sur le cœur et le péricarde, sur les médiastins et les organes qu'ils renferment.

Les poumons ne présentent pas tous les deux des altérations analogues. Le poumon du côté de la hernie est celui de tous les organes thoraciques qui est le plus profondément modifié. Dans certains cas fort rares (Rivière, Eiselt), on a noté l'absence complète de cet organe. Ce n'est, croyons-nous, qu'avec la plus grande réserve qu'il faut accepter cette affirmation, car, dit Duguet, l'absence d'un poumon n'est pas chose qu'il faille admettre si facilement. Il est plus que probable qu'il aura plutôt été réduit à un état si rudimentaire qu'il aura échappé à l'attention des observateurs.

Dans certains cas, en effet, c'est à peine s'il en reste de faibles vestiges. Il était gros comme un haricot et vide d'air dans l'observation de Casper, gros comme une noix (Balfour), réduit à une languette (Pozzi); mais ce sont là des cas extrêmes. Il est ordinairement aplati, flétri, comprimé, tantôt refoulé vers le sommet de la cavité thoracique (Hillier, Widerhofer, Lacher, Broomall), tantôt retiré vers son pédicule et aplati contre la colonne vertébrale (Breisky). D'autres fois, il est à peine comprimé et contient encore de l'air. Du reste, son aspect varie suivant que l'enfant a respiré ou non. Dans ce dernier cas, il est rose pâle, un peu jaunâtre (Duguet), il ne contient pas d'air et présente tous les caractères de l'état fœtal. Si l'enfant a respiré, le poumon contient de l'air, et il a un volume qui se rapproche plus ou moins de son état normal. Du reste, l'état de développement du poumon est habituellement en rapport inverse du volume et de la masse des viscères herniés.

Enfin une fois (Hillier) on a noté un état emphysémateux du sommet.

Le poumon du côté opposé à la hernie présente des altérations beaucoup moins considérables. Dans certains cas il est absolument normal : cet état se rencontre surtout chez les sujets qui ont vécu plus ou moins longtemps. Il peut quelquefois être plus ou moins comprimé suivant le volume de la hernie; congestionné (Dubois); on l'a rencontré emphysémateux (Hillier). Quand le sujet n'a pas respiré, il revêt l'aspect ordinaire de l'état fœtal. Mais il peut avoir subi lui aussi un certain arrêt de développement. Ainsi, dans l'observation de Duguet, il avait seulement un tiers de son volume habituel à la naissance. Il était aussi très-affaissé et réduit de volume dans le fait de Pozzi.

Le cœur et le péricarde ne présentent point d'altérations vraies; ils sont ordinairement déplacés et refoulés par la hernie vers la cavité pleurale du côté opposé. Ce déplacement est surtout marqué quand la hernie est à gauche. Le cœur peut même être quelquefois dévié en même temps dans le sens antéro-postérieur : ainsi dans le cas de Wertheim il était repoussé en arrière et à droite, dans celui de Robinson à droite et en avant. Si la hernie est à gauche,

le déplacement peut être assez complet pour que le cœur soit tout à fait amené à la droite du sternum.

Les médiastins ainsi que les organes qu'ils contiennent peuvent être quelquefois déviés eux aussi, mais sans jamais présenter d'altérations de leurs tissus. Parmi ces organes, il faut peut-être faire une place à part aux déplacements du thymus. Dans l'observation de Schœller il accompagnait le cœur dans son refoulement, et dans le cas de Pozzi le thymus repoussé tout à fait à droite adhérait à la clavicule.

Le diaphragme présente d'habitude, à part l'orifice herniaire, que nous avons étudié avec soin, des lésions variables, et le plus souvent dépendantes de son arrêt de développement. On le rencontre en effet plus ou moins aminci par place; les fibres musculaires sont tassées dans certaines régions; il existe quelquefois des faisceaux musculaires surnuméraires, d'autres fois, et cela plus souvent, on voit manquer des faisceaux normaux. On rencontre à ce sujet toutes les variétés possibles.

Enfin dans un certain nombre d'observations, à côté de la hernie diaphragmatique, il existe d'autres vices de conformation. Duguet soutient, après I. Geoffroy Saint-Hilaire, qu'il est exceptionnel de rencontrer avec la hernie d'autres troubles de développement. Cependant les exemples sont assez nombreux. Ainsi dans le cas de Dreifuss avec la hernie il y avait un bec-de-lièvre et un pénis monstrueux; dans celui de Feihler il y avait une perforation de la cloison ventriculaire, un coloboma de l'iris gauche, une division du voile du palais à gauche; dans le fait de Gruber l'intestin grêle était divisé en deux segments: dans celui de Klein, le fœtus était anencéphale; de plus, parfois, d'après Lacher, à la hernie se joint de l'hydrocéphalie congénitale.

Étiologie. L'étude des causes de la hernie diaphragmatique congénitale est tout entière liée à celle du développement du diaphragme, puisque toutes les hernies dépendent d'un vice de développement de ce muscle. Elle se résume donc tout entière dans l'étude de l'embryologie anormale ou tératologie.

Cet arrêt de développement lui-même est attribué généralement à des maladies locales ou générales du fœtus. Mais, comme sur ce point nous n'avons aucune donnée précise, et que l'ignorance règne encore d'une façon à peu près complète, nous nous bornerons à cette simple indication.

Malheureusement, nous ne sommes pas beaucoup plus avancés sur le développement normal du diaphragme. On trouvera tous les renseignements sur ce sujet à l'article Diaphragme (*Développement*). Nous nous bornerons ici à rappeler les théories en présence.

Ces théories sont au nombre de deux : celle du développement centripète et celle du développement centrifuge.

D'après la première soutenue par Serres, Breschet, I. Geoffroy Saint-Hilaire et Kölliker, le diaphragme se développerait par deux moitiés latérales, marchant à la rencontre l'une de l'autre et se soudant sur la ligne médiane. L'arrêt de développement de l'une des deux moitiés formerait l'ouverture par laquelle se produirait la hernie. Cette théorie est combattue fortement par Cruveilhier, qui s'appuie surtout sur l'absence de hernies congénitales médianes. Nous avons vu que cette absence n'est pas aussi absolue qu'il le croyait . La seconde théorie est soutenue par M. Gerbe et par Duguet. Pour ces auteurs, le diaphragme se formerait d'abord sur la ligne médiane pour gagner les parties latérales. « Formé primitivement, dit Duguet, d'une substance glutineuse, répandue autour des

conduits qui le traversent, il s'étale ensuite de chaque côté en demi-éventail triangulaire dont le sommet est placé au pilier correspondant, dont la base tournée en avant se développe progressivement, à partir du sternum jusqu'à la dernière côte et la paroi abdomino-thoracique qu'il ferme lorsqu'il achève son développement. »

Lorsqu'alors survient un arrêt de développement, il ne porterait que sur une des moitiés, l'autre se développant naturellement, et ainsi s'expliquerait la situation latérale à peu près exclusive des hernies congénitales.

De plus, ajoute M. Desprès, au moment de la formation du diaphragme le cœur existe; il est sur la ligne médiane qu'il obture, et ne laisse passer les viscères qu'à droite ou à gauche.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ce court résumé que nous ignorons en grande partie le mode de développement normal du diaphragme, et que de nouvelles recherches sont nécessaires pour jeter un peu plus de clarté sur l'étiologie des hernies congénitales.

Leur mécanisme est aussi très-peu fixé. Quelques auteurs croient avec Cruveilhier que c'est la présence des intestins dans le thorax qui empêche l'occlusion complète de la solution de continuité congénitale.

D'après Duguet cette explication serait erronée : pour lui, ainsi que pour Gerbe, par suite de l'existence de l'ouverture anormale, les intestins qui se sont formés à leur place ordinaire s'engagent peu à peu dans la poitrine pendant la vie intra-utérine par suite de la flexion croissante du fœtus à mesure qu'il grandit et passent en masse dans le thorax.

De plus, pour expliquer l'existence du sac herniaire dans certains cas, le même auteur adopte l'explication qu'en avait donnée Boulland : que, par suite de l'absence d'une partie quelconque du diaphragme, les deux séreuses pleurales et péritonéales adossées ne peuvent contrebalancer les efforts de contraction de la paroi abdominale : aussi les organes sont-ils poussés insensiblement dans la cavité thoracique.

Cette explication semble créer en quelque sorte une gradation insensible entre les hernies congénitales et les hernies acquises : ce sont les *hernies virtuellement congénitales* (Duguet), dans lesquelles l'existence du point faible étant congénitale, la hernie se produirait graduellement sous l'influence de la pression des viscères abdominaux, soit dans les derniers temps de la vie intra-utérine, soit au moment de la naissance sous l'influence des premiers mouvements respiratoires. Ce serait du reste une explication analogue qu'il faudrait invoquer pour la production des éventrations congénitales.

Il nous reste enfin à rechercher si l'embryologie peut nous expliquer suffisamment les raisons de la prédominance des hernies congénitales à gauche. Il ne faut pas en effet, comme le croyaient les anciens auteurs, attribuer l'immunité relative du côté droit à la présence du lobe droit du foie qui protégerait la moitié correspondante du diaphragme, car il est démontré que le foie se forme à cheval en avant de la colonne vertébrale et qu'il se développe également du côté droit et du côté gauche.

D'après M. Gerbe, la présence de la grosse extrémité de l'estomac pesant en arrière du foie sur le diaphragme serait dans certains cas une raison pour arrêter le développement de la moitié gauche. On peut ajouter avec Lacher que l'étendue et la solidité plus grande du pilier droit du diaphragme pourraient aussi y contribuer, ainsi que l'affaiblissement du côté gauche par la présence

des orifices de l'aorte et de l'œsophage. Cette dernière cause avait déjà été invoquée par Bowditch. Enfin Bochdaleck considère comme un fait très-important que le point faible, dit trou de Bochdaleck, dont nous avons déjà parlé dans l'anatomie pathologique, est normalement plus petit du côté droit que du côté gauche.

Nous pouvons donc répéter ici ce que nous disions précédemment, que de nouvelles recherches sont utiles pour expliquer la plupart des détails de la formation de la hernie diaphragmatique congénitale, et que l'on ne connaîtra parfaitement ses conditions étiologiques que lorsque l'on aura élucidé complétement l'histoire du développement du diaphragme.

2° Hernies acquises ou graduelles. Sous ce nom nous décrirons les hernies qui surviennent en dehors de toute cause traumatique, et sous l'influence d'efforts répétés, c'est-à-dire des causes ordinaires des hernies spontanées. Presque toujours leur production est facilitée par l'existence de points faibles, ou de légers vices de développement du muscle, insuffisants pour produire une hernie congénitale, mais capables de permettre pendant la vie la pénétration des organes abdominaux dans le thorax.

Anatomie pathologique. Nous aurons à étudier, dans ce paragraphe, des hernies en boutonnière, des hernies par éraillement, comprenant les hernies graisseuses, enfin certains cas de hernie par les orifices naturels et des éventrations.

Orifice herniaire. Les hernies en boutonnière sont dépourvues de sac et se produisent sur un point quelconque de la surface du diaphragme. Contrairement à l'assertion de M. Duguet, nous avons pu établir que certaines d'entre elles étaient congénitales, mais cependant il faut avouer que la plupart se rencontrent chez des adultes, tout en se présentant avec les caractères des hernies anciennes.

Elles siégent ordinairement à gauche, car sur 20 cas que nous avons rassemblés un seul, celui de Billroth, se trouve sur la moitié droite du diaphragme. A part cette prédominance de côté, elles n'ont aucun siége de prédilection, se rencontrent aussi bien sur la partie tendineuse que sur la partie musculaire, mais plus souvent sur cette dernière, aussi bien sur les régions antérieures ou latérales que sur les postérieures. Elles peuvent, en un mot, se trouver sur tous les points du muscle.

Les dimensions de l'ouverture présentent la même irrégularité, et, tandis que les plus petites admettent à peine un doigt, les plus larges laissent passer facilement le poing et au delà. L'orifice est arrondi ou ovalaire, cependant, dans certains cas, et principalement lorsqu'il est situé sur le centre tendineux, il peut se rapprocher de la forme quadrilatère.

Enfin l'aspect et la structure de ses bords se rapprochent beaucoup par leurs caractères de ceux des hernies traumatiques anciennes. Ils sont ordinairement blancs, lisses, réguliers, quelquefois nacrés et même cartilagineux, et semblent formés par la cicatrisation d'une rupture accidentelle du muscle. Enfin, comme cela se rencontre aussi dans les hernies congénitales, la plèvre et le péritoine se continuent insensiblement d'une cavité dans l'autre sur le bord de l'ouverture. Le plus souvent, les viscères glissent librement dans l'anneau; d'autres fois, au contraire, ils peuvent adhérer plus ou moins étroitement au pourtour de l'orifice.

« La hernie par éraillement, dit Cruveilhier, résulte d'un déplacement de viscères s'opérant à travers des anneaux accidentels, lesquels anneaux se produisent par l'écartement des fibres aponévrotiques musculaires, etc., qui constituent les parois », et il ajoute : « Toutes les hernies par éraillement sont pourvues de sac. » Nous avons vu dans le chapitre précédent que, à part les cas de Portal et de Parise, ces hernies sont toujours acquises.

L'orifice herniaire prend alors une forme et des dimensions variables. Tantôt il y a un simple écartement des fibres charnues, tantôt un orifice plus ou moins arrondi semblant résulter de l'absence d'un faisceau de fibres, soit sur la portion charnue, soit sur la portion tendineuse (Lambron). L'orifice peut atteindre une étendue assez considérable, puisqu'il était large de 2 pouces dans le cas relaté dans les *Mémoires de l'Académie de Berlin*, vol. IV. Les bords sont tantôt lisses, fibreux, arrondis, tantôt simplement formés par les fibres musculaires écartées,

Quant au siége, il est facile de voir, d'après ce qui précède, que ces hernies peuvent se présenter à peu près indifféremment sur tous les points de la surface du muscle. D'une façon générale, elles sont plus fréquentes dans la moitié gauche (10 cas) que dans la moitié droite (3 cas , et ici une des raisons de cette situation est la présence du foie qui, chez l'adulte, protége assez efficacement la moitié droite du diaphragme.

Cependant il existe un siége de prédilection pour ces hernies, et ce point, c'est l'espace postxyphoïdien. Nous savons en effet qu'il existe en arrière du sternum, entre les faisceaux musculaires qui s'insèrent à l'appendice xyphoïde et ceux qui vont s'insérer à la septième côte, un espace triangulaire, où souvent les fibres musculaires font défaut, et qui est rempli par un tissu cellulo-graisseux assez peu résistant. C'est donc là un point faible naturel, qui peut facilement servir de lieu de passage aux viscères abdominaux; c'est pour ainsi dire la plus constante des éraillures. Cependant les hernies qui se font par ce point semblent toutes formées d'après un mécanisme spécial; ce sont des hernies graisseuses rencontrées ordinairement à l'autopsie, et leur mécanisme suffit à démontrer qu'il s'agit là de hernies acquises.

L'orifice est en rapport en arrière avec l'écartement triangulaire des fibres musculaires, et en avant avec la face postérieure de l'appendice xyphoïde. Ses dimensions sont très-variables et en rapport direct avec la masse des viscères herniés : cependant le plus souvent il est arrondi et à contours celluleux, quelquefois fibreux.

Dans quelques rares cas, la hernie a pu se faire à travers un orifice naturel du diaphragme dilaté. Comme dans les hernies congénitales, l'orifice œsophagien paraît être le seul qui ait livré passage aux viscères; nous avons rencontré cette disposition 5 fois seulement (observ. de Bonn, de Loder, de Holcher, de Schober et de Claudius).

Enfin, il existe aussi certains faits d'éventrations diaphragmatiques qui paraissent devoir être rangés parmi les hernies acquises. Tels sont le cas de Marsh Howald et la célèbre observation de J.-L. Petit qui a été considérée comme une hernie congénitale par un certain nombre d'auteurs. Le diaphragme, alors refoulé sur une partie plus ou moins considérable de son étendue par l'effort répété des viscères abdominaux, présentait toujours une sorte d'affaiblissement, probablement congénital, qui avait diminué sa résistance normale. On trouve en effet le muscle aminci, pâle, décoloré ; les fibres musculaires sont grêles, peu nombreuses, elles peuvent même avoir disparu par place, et la cloison musculaire

est réduite à une simple membrane fibro-celluleuse peu épaisse et par suite cédant facilement.

Sac herniaire. Si le sac est rare dans les hernies congénitales, il n'en est plus de même dans les hernies acquises où sa présence est pour ainsi dire constante, sauf dans les cas de hernie en boutonnière. Celles-ci en sont toujours dépourvues, et elles ont en cela un point de ressemblance de plus avec les hernies traumatiques.

Dans les hernies par éraillement le sac existe toujours. Enfin on le rencontre encore dans certains cas de hernie par les orifices naturels, notamment dans ceux de Bonn et de Schober. Le sac est globuleux, blanchâtre, lisse et libre dans presque toute son étendue; son collet ordinairement assez large présente dans certains cas (Habran) quelques stries longitudinales, mais pas d'épaississement notable. Il est peu adhérent à l'anneau. Comme dans les hernies congénitales, il est formé par les deux séreuses péritonéale et pleurale plus ou moins étroitement accolées. Quelquefois, ces deux membranes sont si intimement unies qu'il est impossible de les séparer par la dissection ; d'autres fois elles peuvent seulement adhérer par leur base, et elles sont séparées par une couche celluleuse ou cellulo-fibreuse plus ou moins condensée (Wurth, Lambron, Gubler).

Enfin, dans les hernies graisseuses, le sac peut être plus ou moins complétement garni d'une couche de graisse d'épaisseur variable, interposée entre le péritoine et la plèvre. Cette disposition se voyait surtout dans l'observation d'Auguste Bérard. Sur les côtés du péricarde, dit-il, existaient des tumeurs graisseuses dont une recevait dans son intérieur le plus grand des deux sacs : elles séparaient le péritoine de la plèvre, sauf à sa base où ces deux membranes s'adossaient. Dans l'observation de Habran, entre le péritoine et la plèvre amincie, on trouve quelques bourrelets graisseux épais formant un certain relief.

Le sac peut être quelquefois à double collet. Ce fait se rencontre dans cette même observation de Habran. Le sac principal y était surmonté d'un petit sac latéral adhérent au premier au niveau de sa face supérieure, et dans le sillon de séparation des deux sacs, formant le collet secondaire, se trouvait le cordon de la veine ombilicale refoulé dans le thorax.

Enfin, dans l'observation de Barth, le sac, au lieu d'être formé comme dans les cas précédents par la plèvre et le péritoine, était constitué par l'adossement du péricarde et du péritoine; l'orifice herniaire était à gauche, immédiatement en avant du trou œsophagien.

Dans la plupart des cas de hernies graisseuses, la hernie ne reste pas médiane, comme elle l'est au moment de son apparition. Ainsi que le fait remarquer Duguet, dans le rapport qu'il a présenté à la Société anatomique, en 1867, sur l'observation de Habran, la tumeur, vue d'abord sur la ligne médiane, se porte, à mesure qu'elle se développe, en haut et à droite, faisant saillie dans la plèvre droite. Cette direction semble due à la présence du médiastin et du péricarde à gauche, qui forcent la hernie à se dévier vers la droite, où son accroissement devient plus facile.

Enfin, dans les hernies par éventration, le sac est formé, comme dans les éventrations congénitales, par le péritoine, le diaphragme aminci et la plèvre. Les trois membranes sont ordinairement adhérentes entre elles.

Viscères herniés. La masse des viscères abdominaux contenus dans les hernies acquises est ordinairement beaucoup moins considérable que celle que l'on rencontre dans les hernies congénitales. On y trouve un ou deux organes

seulement, souvent même simplement une portion de l'estomac ou du côlon. Enfin l'épiploon s'y voit assez fréquemment, il peut même dans certains cas constituer à lui seul la tumeur. Il faut cependant faire une exception en faveur des hernies en boutonnière ou sans sac, qui peuvent être aussi considérables que de grosses hernies congénitales.

Enfin il est une disposition absolument spéciale aux hernies graisseuses : c'est la présence dans la poitrine d'un sac herniaire vide. La raison de cette particularité est expliquée par le mécanisme même des hernies graisseuses ; nous devons seulement faire remarquer que d'ordinaire ces sacs vides sont d'un très-petit volume, et semblent être un premier degré de la *lésion*. L'observation d'Aug. Bérard en offre un exemple resté célèbre, et le fait serait fréquent d'après Cruveilhier : « J'ai eu, dit-il, occasion d'en observer un bien grand nombre de cas à la Salpêtrière et d'assister pour ainsi dire à la formation de ces sacs herniaires sans hernie ».

Les viscères contenus dans l'abdomen ne se retrouvent pas tous indifféremment dans les hernies diaphragmatiques graduelles. Quelques-uns d'entre eux, les organes urinaires, reins, capsules surrénales et vessie, ne s'y rencontrent jamais. Il en est de même, du reste, du rectum, du cæcum et du pancréas, que nous n'avons vus signalés dans aucune observation. Tous les autres, au contraire, peuvent être entraînés.

Ce sont par ordre de fréquence l'estomac, le côlon, l'épiploon, la rate, l'intestin grêle et le foie, ce dernier très-rarement.

La présence de l'estomac dans la hernie est un fait très-ordinaire et très-fréquent. Ce viscère peut à lui seul constituer la tumeur herniaire. Il est tantôt entièrement passé dans le thorax, tantôt, au contraire, il n'est que partiellement engagé. Dans ce dernier cas, on peut rencontrer dans la poitrine à peu près toutes les portions de l'organe ; ou bien en effet on y trouve seulement le grand cul-de-sac (faits de Barth, Fatou, Luys), ou bien la partie pylorique (Würth, Edwards), d'autre fois une portion de la grande courbure (J.-L. Petit).

L'estomac peut être libre et sans adhérence, quelquefois, au contraire, il est adhérent, soit au collet du sac, soit à l'anneau herniaire. Dans bon nombre d'observations il est réductible et sans altération. Mais il peut être enflammé (Michel de Neckarsulm) ou bien étranglé. L'étranglement est dû soit à la constriction par l'anneau (Chauvel, Capeman, Klingelhoffer, etc.), soit à des changements notables de direction. C'est ainsi que dans un certain nombre de faits l'estomac est tordu sur son axe (Beck, Currand, etc.), et cette torsion peut être suffisante pour produire un véritable étranglement. Enfin dans quelques cas (Lesser, Klingelhoffer, Valette) on a même signalé l'existence d'ulcérations et de perforations complètes de ses parois.

Le côlon, qui, après l'estomac, est la portion du tube intestinal la plus fréquemment herniée, est rarement déplacé en totalité. Le plus souvent, c'est le côlon transverse ou même seulement une portion de ce dernier : dans certains cas cependant on rencontre, avec lui ou sans lui, une portion plus ou moins étendue des côlons ascendant ou descendant. L'anse herniée est saine, libre de toute adhérence et réductible. Dans le cas de Habran, il y avait pourtant un léger rétrécissement du calibre au niveau de l'anneau herniaire. D'autres fois, la partie contenue dans la hernie est très-dilatée (Gubler, Fleury). Dans un certain nombre d'observations le gros intestin était adhérent à l'anneau herniaire (Astley Cooper). Enfin il existe quelques observations dans lesquelles le côlon

était étranglé, le plus souvent au niveau de l'orifice (cas de Monro, Fleury, Vallin, etc.).

L'épiploon se trouve très-souvent dans les hernies diaphragmatiques acquises, soit qu'il accompagne les viscères, soit qu'il constitue à lui seul le déplacement. Cette dernière disposition se rencontre surtout dans les hernies graisseuses, et l'une des observations de Gubler en offre un exemple. Il est rare que tout le tablier épiploïque soit compris dans la tumeur; le plus souvent il n'y en a qu'une portion. Il est ordinairement libre et sain. Cependant il peut être irréductible par adhérence, et alors il adhère soit à l'ouverture herniaire, comme dans les cas de Hill et de Klingelhoffer, soit au collet et même au fond du sac (cas de Gubler et de Habran).

La rate peut être déplacée en totalité ou en partie. Elle accompagne moins souvent l'estomac que dans les hernies congénitales. Elle est ordinairement saine, dans un cas cependant (Fleury) elle était petite et atrophiée.

Dans toutes les observations que nous avons pu recueillir, l'intestin grêle n'a jamais été déplacé que partiellement : la fréquence de son déplacement est ici bien moindre que dans les hernies congénitales. Il est tantôt libre, tantôt adhérent. Enfin dans deux seules observations (Luschka et Schœller) nous avons vu signaler la présence du duodénum dans la hernie; et encore dans celle de Luschka il n'y en avait qu'une faible partie.

La présence du foie, bien que possible dans les hernies diaphragmatiques acquises, peut être à juste titre considérée comme exceptionnelle : nous n'en avons pu réunir qu'un très-petit nombre d'observations. Il ne s'agit du reste jamais que d'une portion peu volumineuse de l'organe. Dans un cas même, dans celui de Lepelletier, c'était une tumeur de la face convexe du foie. En effet, sur un malade mort d'un cancer du cardia, cet auteur trouva, à l'autopsie, une tumeur cancéreuse de la face supérieure du foie qui avait écarté les fibres du diaphragme et pénétré dans la poitrine coiffée des deux séreuses pleurale et péritonéale.

Lésions thoraciques. Les lésions du côté de la poitrine sont beaucoup moins considérables que dans les hernies congénitales.

Le thorax présente très-rarement des déformations : nous en avons rencontré trois fois (cas de Little, Habran et Gubler). Dans les deux premiers, il existait des traces de mal de Pott ancien, qui semblaient être la véritable cause des déformations thoraciques; saillie vertébrale et allongement du diamètre antéro-postérieur dans le cas de Little, au contraire rétrécissement d'avant en arrière dans l'observation de Habran. Dans le fait de Gubler, la poitrine était bombée en avant, et rétrécie transversalement.

Les organes thoraciques présentent des déplacements ordinairement en rapport avec le volume de la hernie. Le poumon du même côté est souvent comprimé, refoulé tantôt en avant (Lambron), tantôt en arrière, quelquefois en haut (Fleury). Il peut être presque vide d'air; il est réduit à un petit volume; on l'a même rencontré flétri (Lesser). Il est sain d'ordinaire; cependant, dans une des observations de Gubler, il était très-congestionné. Le poumon du côté opposé n'est comprimé que dans le cas où une hernie volumineuse a fortement repoussé le cœur et les médiastins. Dans l'observation déjà citée de Gubler, son lobe supérieur était œdématié.

Le cœur est souvent déplacé, surtout quand la hernie siége du côté gauche; il peut être plus ou moins refoulé vers la droite, en avant ou en arrière : mais il

n'a présenté dans aucun cas d'altérations appréciables. Il en est de même du médiastin.

Enfin, citons en terminant la coexistence possible d'épanchements pleurétiques séreux, tantôt du même coté que la hernie (Copeman), tantôt des deux côtés (Edwards).

Étiologie. Les causes des hernies diaphragmatiques acquises sont, comme pour les autres hernies abdominales : la répétition d'efforts violents, venant exagérer la pression des viscères abdominaux sur la face inférieure du diaphragme. Mais ces efforts eux-mêmes seraient insuffisants, s'ils n'étaient secondés par l'existence de causes prédisposantes rendant seules possible la production de la lésion.

La position dans laquelle se produit l'effort semble, au dire de Schneider, avoir une certaine importance : ce sont surtout les efforts dans le décubitus qui produiraient la hernie. Voici l'expérience ingénieuse d'après laquelle il formule cette opinion. Si l'on place sur l'abdomen d'un homme deux rubans métriques l'un à la partie inférieure, à trois travers de doigt au-dessus du pubis, le second à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et qu'on fasse exécuter à cet homme le phénomène de l'effort, les effets sont différents suivant qu'il est debout ou couché.

S'il est debout, le ruban inférieur se tend, et le supérieur se relâche ; l'effort paraît donc porter sur les parties inférieures de l'abdomen. Si au contraire il est étendu, le ruban inférieur s'affaisse et les extrémités du ruban supérieur tendent à s'écarter l'une de l'autre : il semble donc que l'effort agisse surtout alors sur les parties supérieures de la cavité abdominale. Sabatier avait déjà reconnu que l'effort dans le décubitus dorsal est une des causes de la hernie ombilicale : il pourrait donc aussi contribuer à la production de la hernie diaphragmatique.

Mais, comme nous le disions précédemment, il faut en outre une circonstance prédisposante particulière, car, si l'effort dans le décubitus était suffisant, la hernie diaphragmatique serait aussi fréquente que les autres.

S'il n'y avait dans les hernies par éraillement qu'un simple écartement des fibres musculaires, comment expliquer l'absence de bourrelet musculaire au pourtour de l'orifice? Comment se rendre compte du passage des viscères au moment de l'effort alors que la contraction du diaphragme tend à resserrer l'ouverture?

Il faut donc admettre, même dans les cas de hernies spontanées, l'existence de points faibles, tenant soit à un vice de développement partiel du muscle, soit à un ramollissement ou à une altération pathologique. Dans ce cas alors les efforts répétés, les pressions sur l'abdomen, peuvent engager les viscères à travers ce point faible et produire la lésion.

Dans les hernies en boutonnière, il semble y avoir une véritable rupture du diaphragme et de ses deux revêtements séreux, puisque les viscères sont à nu dans la cavité thoracique. Dans les hernies par éraillement au contraire, les enveloppes séreuses sont constantes, la hernie semble donc être véritablement graduelle.

Dans celles qui passent par l'orifice œsophagien, la dilatation, l'affaiblissement préexistant de l'ouverture naturelle a toujours été noté. Cet affaiblissement doit être ordinairement congénital. Cependant Morgagni pensait qu'il pouvait être provoqué par la contraction convulsive de l'œsophage entraînant avec lui l'estomac dans la cavité de la poitrine.

Enfin les hernies graisseuses se produisent avec un mécanisme particulier, commun à toutes les régions, et qui a été fort bien indiqué par Cruveilhier. « La hernie graisseuse, dit-il, joue un grand rôle dans la formation des hernies diaphragmatiques par éraillement. Le lieu d'élection de ces hernies est l'espace triangulaire situé derrière la base de l'appendice xiphoïde... Une masse adipeuse rétro-péritonéale s'insinue entre ces fibres musculaires, pénètre dans le médiastin antérieur et entraîne à sa suite le péritoine qui forme un sac tout prêt à recevoir les viscères abdominaux ».

3° Hernie diaphragmatique traumatique. Nous décrirons sous ce nom les hernies consécutives à un traumatisme ayant pu causer une perforation ou une rupture du diaphragme. Nous y joindrons quelques rares cas de hernies consécutives à des efforts violents, ayant eu pour résultat un véritable éclatement de ce muscle, et qui ont amené la mort en quelques heures. Bien qu'il n'y ait pas là de traumatisme proprement dit, l'aspect des lésions et la marche clinique sont tellement semblables à ce qui se passe dans certaines hernies traumatiques, que nous n'avons pas cru pouvoir les séparer.

Anatomie pathologie. *Orifice herniaire.* Dans les hernies diaphragmatiques traumatiques, l'orifice herniaire se rencontre sur toutes les parties du muscle, puisque l'agent vulnérant peut atteindre un point quelconque de sa surface. Néanmoins la fréquence plus grande des hernies à gauche est tout aussi marquée pour cette variété que pour les précédentes. Cette opinion n'a pas été partagée par tous les auteurs. M. Després, en effet, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, cherche à établir une distinction entre les hernies à la suite de plaies qui, pour lui, seraient aussi fréquentes à droite qu'à gauche, et celles consécutives à une rupture du muscle, qui seraient notablement plus fréquentes à gauche. Nous ne pouvons confirmer cette distinction. Quelle que soit la nature du traumatisme, la fréquence à gauche est aussi grande. Nous avons pu réunir 133 cas de hernies traumatiques, qui se partagent comme suit : 111 à gauche, 18 à droite. Enfin nous avons mis à part quatre observations seulement où la hernie avait pu se faire par un orifice naturel, et c'était encore, comme pour les autres variétés, par l'orifice œsophagien.

Dans deux de ces cas, ceux de Glandorp et de Fontani, la hernie était consécutive à des coups d'épée dont la pointe s'était engagée dans l'ouverture œsophagienne et l'avait élargie. Dans les deux autres, ceux de Waton et de Ballonius, les malades avaient subi au niveau des parois abdominales des pressions exagérées, à la suite desquelles l'orifice de l'œsophage avait cédé sous la poussée des viscères abdominaux.

A part ces faits, que l'on est en droit de considérer comme exceptionnels, l'orifice dans les hernies traumatiques peut se trouver sur tous les points du muscle. La fréquence sur la moitié gauche s'explique par la présence du foie qui recouvre assez efficacement toute la moitié droite. De plus, pour les hernies consécutives à des coups d'épée ou de poignard, l'arme poussée par le bras droit de l'adversaire rencontrerait plus souvent, dit Lacher, le côté gauche du blessé.

Ajoutons encore que l'ouverture qui laisse passer les viscères abdominaux se trouve plus souvent dans la partie musculaire que dans la partie tendineuse, ce qui tient probablement à la solidité et à la résistance plus grandes du tissu

fibreux. Dans certains cas enfin, on peut voir la déchirure occuper à la fois les fibres musculaires et le centre phrénique. C'est ce qui s'observe dans les observations de Percy, Chancey-Puzcy, Leichtenstern, etc.

Lorsque l'ouverture est purement musculaire, elle siége tantôt en arrière, tantôt en avant, peut-être un peu plus souvent en avant et assez fréquemment dans le voisinage de l'orifice de l'œsophage.

Les dimensions de cet orifice sont extrêmement variables. Tantôt, comme dans le cas de Marc, il y a à peine une petite piqûre, ou bien une ouverture arrondie, laissant passer deux doigts (John), tantôt au contraire il peut y avoir des déchirures considérables. Ainsi, dans l'observation de Krauss, l'orifice avait la grosseur d'une tête d'enfant; dans celle d'Ollivet, on voyait sur la convexité droite une fente de 20 centimètres de long; dans celle de Gaultre de Chaubry, la partie antérieure gauche du muscle semblait arrachée des parois costales.

Le plus souvent, cependant, les dimensions de l'anneau herniaire sont beaucoup moins considérables et tiennent le milieu entre les extrêmes que nous venons de citer. Du reste, ces variations semblent en partie tenir à la cause même de la blessure. Celles qui sont produites par des coups de feu ou des instruments piquants sont en général moins étendues que celles qui sont dues à une rupture ou à une déchirure du muscle, par exagération brusque de la pression abdominale.

La forme de l'orifice est tout aussi variable que ses dimensions. Souvent il affecte une forme arrondie ou ovalaire, et cela surtout dans les hernies anciennes. D'autres fois, au contraire, il se présente sous l'aspect d'une déchirure, d'une simple fente (cas de Dollinger, Beer, etc.), dont la direction n'a rien de déterminé. Dans le cas de Beer, par exemple, cette fente allait transversalement de l'œsophage à la paroi costale, dans un cas de Percy elle se dirigeait au contraire du sternum vers le centre tendineux. D'autres fois enfin, l'orifice est extrêmement irrégulier, dentelé, à lambeaux, et sa forme échappe à toute description. Ces différences sont ordinairement dues à l'ancienneté plus ou moins grande de la lésion. On ne trouve en effet ces simples fentes, ces déchirures irrégulières, que dans les cas où la lésion est récente. La blessure est telle qu'elle vient d'être produite, mais à la longue, à mesure que la hernie s'établit, par suite même de la présence des viscères, la blessure ne saurait se cicatriser. Alors, dit Cruveilhier : « Les bords se rétractent, elle affecte une forme circulaire, en sorte que plus tard il est impossible de distinguer une solution de continuité traumatique d'une solution de continuité congénitale. »

Nous trouvons du reste les mêmes différences dans la constitution des bords de l'orifice. Dans les blessures récentes, à forme irrégulière, dans les simples fentes, les bords de l'anneau sont constitués par le tissu même du diaphragme, fibres musculaires ou tendineuses, plus ou moins irrégulièrement déchirées, quelquefois avec des lambeaux musculaires ou cellulaires flottant dans l'orifice. Dans les hernies anciennes au contraire, les orifices sont arrondis et limités par des bords lisses, cicatrisés, blanchâtres, d'aspect fibreux et même cartilagineux, quelquefois légèrement épaissis (Klebs) ou renflés en forme de bourrelets (Wagner). Ils sont dans certains cas tranchants (Roller); enfin, dans l'observation de Bignardi, ils étaient mous et fragiles, comme si l'autopsie avait surpris la blessure au milieu de son travail de cicatrisation.

Dans les blessures anciennes, au niveau des orifices lisses et blancs, les séreuses pleurale et péritonéale se continuent insensiblement.

Viscères herniés. Les viscères abdominaux qui s'engagent par l'orifice que nous venons de décrire pénètrent directement dans l'une ou l'autre des cavités pleurales, sans jamais s'envelopper d'un sac séreux. Cette absence de sac dans les hernies traumatiques a été notée par tous les auteurs, et par tous considérée comme constante. Nous n'avons pu rencontrer en effet qu'une seule exception à cette règle : c'est l'observation d'Adh. Robert (Société anatomique de Paris, 1880), intitulée hernie de l'estomac et du côlon transverse à travers une perforation du diaphragme produite par une balle de revolver. L'estomac, le côlon et une portion du grand épiploon logés dans la cavité pleurale gauche, étaient entourés d'une poche distincte, lisse et intimement adhérente à la face supérieure du diaphragme. Les viscères contenus dans le sac, dont l'orifice était assez large, étaient libres et sans adhérence dans sa cavité. Cette disposition est tellement exceptionnelle que nous avons cru devoir la rapporter. Dans tous les autres cas, les viscères étaient à nu dans la cavité thoracique.

On ne rencontre pas dans les hernies traumatiques tous les viscères abdominaux. Les reins, les capsules surrénales et la vessie, n'y ont jamais été signalés, il en est de même du cæcum et du rectum. Tous les autres viscères peuvent y prendre place. On trouve par ordre de fréquence l'estomac, les côlons, l'épiploon, l'intestin grêle, la rate, le duodénum, le foie et le pancréas. L'estomac, le côlon et l'épiploon, se trouvent déplacés ensemble dans le plus grand nombre de cas.

L'estomac est le plus souvent passé en entier dans la cavité thoracique, quelquefois cependant il n'est engagé qu'en partie (Nobiling, Glandorp, Meckel, Taylor, etc.), et alors c'est d'ordinaire le grand cul-de-sac. Il peut être fortement serré dans l'anneau et à peu près étranglé comme dans le cas de Wright. Il présente du reste tous les changements de position et de direction que nous avons étudiés dans les variétés précédentes de hernie diaphragmatique.

La partie la plus fréquemment déplacée du gros intestin est le côlon transverse ; très-souvent il accompagne l'estomac dans la poitrine, d'autres fois il peut seul être hernié. Parfois aussi il entraîne avec lui une portion plus ou moins considérable des côlons descendant ou ascendant. Cette partie de l'intestin présente souvent des altérations ; elle peut être plus ou moins enflammée, dans bon nombre de cas elle était complétement étranglée, soit par la constriction de l'anneau, soit à la suite de torsion sur son axe. Enfin très-souvent le côlon adhère au pourtour de l'orifice herniaire. Quelquefois, comme dans le cas de Hill, il adhère au poumon. Disons encore que l'S iliaque peut faire partie de la hernie, bien que son déplacement doive être considéré comme exceptionnel. Nous n'avons, en effet, trouvé sa présence signalée que dans une seule observation, celle de Hüter.

Le grand épiploon, qui est souvent entraîné dans la cavité thoracique, soit avec le côlon, soit avec l'estomac, est rarement compris en totalité dans la hernie. D'ordinaire, il n'en passe qu'une portion plus ou moins étendue dans la poitrine. Il présente dans sa nouvelle situation des dispositions extrêmement variables, mais l'une des plus curieuses se trouve dans l'observation de Boussi (Société anatomique de Paris, 1877). « La tumeur herniaire, formée par une anse du côlon très-épaissie et couverte de fausses membranes, était complétement enveloppée par un feuillet épiploïque qui lui servait de sac. » L'épiploon peut

aussi adhérer au pourtour de l'orifice (observations de Meckel, Diego-Coco, etc.) ou bien à la plèvre (observation de Bardenhever). Enfin, dans certains cas, il était comme étranglé (Budjalesky) ou bien épaissi, fibreux, dégénéré comme dans l'observation de Roller.

L'intestin grêle, moins souvent compris dans la hernie que les organes précédents, est rarement entraîné en entier. Nous ne l'avons rencontré complétement hernie que dans les cas de Preuss, Forlivesi et Torsujeff. Ordinairement il n'est déplacé qu'en partie; mais il est souvent adhérent à l'ouverture, plus souvent encore enflammé ou étranglé.

La rate et le duodénum, qui beaucoup plus rarement font partie du déplacement, ne présentent aucune particularité à signaler.

Il n'en est pas de même du foie, qui, à la vérité, n'est que bien rarement déplacé, puisque nous n'avons rencontré sa présence indiquée que neuf fois. La partie herniée comprend tantôt le lobe gauche, tantôt une partie plus ou moins considérable du lobe droit. Dans deux cas, ceux de Engel et de Klebs, la hernie contenait une sorte d'appendice hépatique, de forme conique, comme un lobe supplémentaire, détaché de la surface convexe du lobe droit.

Enfin signalons en terminant la rareté particulière de la présence du pancréas dans les hernies diaphragmatiques traumatiques, puisque sur plus de 150 observations nous ne l'avons vue indiquée que cinq fois. Et encore, dans un de ces cas, celui de Leichtenstern, une portion seulement de l'organe était engagée.

Lésions thoraciques. On trouve du côté du thorax, dans les cas d'origine traumatique, des lésions tout à fait analogues à celles que nous avons déjà signalées dans les autres variétés, sans parler des blessures ou des cicatrices diverses qui peuvent exister sur les différentes parties des parois de la poitrine.

La cage thoracique est moins souvent et moins profondément déformée que dans les hernies congénitales; sa base est quelquefois dilatée, globuleuse, elle peut être convexe en avant, comme dans le cas de Brème. Mais très-fréquemment aussi elle ne présente aucune altération appréciable.

Quant aux viscères thoraciques, ils subissent des déplacements en rapport avec le volume de la hernie, rarement de véritables altérations. Le poumon du côté de la lésion est plus ou moins refoulé, soit en avant, soit en arrière, le plus souvent en haut; il peut être emphysémateux (Thompson) et par exception atrophié (cas de Quintil Rossi). L'autre n'est que très-rarement déplacé : il est ordinairement absolument sain. Il était cependant congestionné dans l'observation de Chancey-Puzey et emphysémateux dans celle de Leichtenstern.

Enfin dans les cas de hernie gauche, qui sont, comme nous le savons, de beaucoup les plus fréquents, le cœur et le péricarde sont ordinairement refoulés vers la droite, d'une quantité variable, quelquefois simplement redressés, pouvant parfois être amenés à droite du sternum (Ruzig).

Il peut enfin y avoir une certaine quantité de liquide épanché dans celle des plèvres qui reçoit les viscères abdominaux (Drake Battalia, Thompson). Dans l'observation de Boussi, on note même, outre des fausses membranes assez nombreuses, un épanchement de sang noir relativement considérable.

Nous devons de plus, pour en terminer avec l'étude des lésions dans les hernies traumatiques, signaler l'existence possible de cicatrices et de blessures des viscères abdominaux déplacés ou restés dans la cavité abdominale, et dans

certains cas de hernies récentes la présence d'un épanchement sanguin ou sanguinolent plus ou moins abondant dans le péritoine.

Étiologie. Les hernies traumatiques du diaphragme se rencontrent ordinairement dans l'âge adulte, rarement dans la vieillesse ou pendant les premières années de l'existence; et cela uniquement parce que c'est surtout dans l'âge moyen que les sujets se trouvent exposés aux causes capables de les produire.

C'est du reste pour la même raison que ces lésions s'observent beaucoup plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes. La hernie traumatique est pour ainsi dire exceptionnelle chez ces dernières, surtout parce que leurs professions les expose moins que les hommes aux traumatismes et aux blessures. Cependant on trouve quelques cas de rupture du diaphragme pendant les efforts de l'accouchement, et c'est là une des rares causes de la hernie traumatique dans le sexe féminin.

Parmi les causes prédisposantes les plus importantes il faut signaler la profession du malade. Naturellement ce sont celles qui exposent le plus ceux qui les exercent aux blessures, aux accidents, aux chutes, qui tiennent la première ligne. Ce sont les soldats surtout, puis les maçons, les couvreurs, les charpentiers, les matelots, qui sont le plus souvent affectés de cette maladie. Quant à ceux, dit Lacher, qui sont dans des cas tels que leur profession ne donne pas lieu à des occasions de hernie, c'est au contraire seulement à un accident malheureux où à une tentative de suicide qu'elle est due, comme cela peut se constater quelquefois.

Quant à la cause même des hernies traumatiques, ce sont les blessures par armes blanches (épée, couteau, poignard, sabre) qui se placent en première ligne. Ces blessures portent le plus souvent sur le côté gauche de la poitrine (36 fois sur 38). Les chutes, surtout d'une grande hauteur, se rencontrent presque aussi souvent (38 cas). La rupture du diaphragme peut aussi être déterminée par des coups, des compressions brusques de l'abdomen, telles que contusions fortes, éboulements, écrasements. La perforation peut aussi être causée par des projectiles d'armes à feu, mais cette cause paraît moins fréquente que les précédentes. Néanmoins toutes ces blessures atteignent beaucoup plus souvent la moitié gauche du diaphragme que la droite.

Le mécanisme qui préside à la formation des hernies d'origine traumatique est des plus simples. Dès qu'il se produit une ouverture accidentelle dans le diaphragme, et de quelque façon qu'elle se produise, les viscères abdominaux, qui sont soumis dans le ventre à une pression plus considérable que celle qui existe dans le thorax, tendent à s'échapper dans la poitrine par l'ouverture qui leur est offerte. Les efforts répétés viennent à chaque instant augmenter cet engagement, et la masse des viscères herniés semble toujours proportionnelle à la dimension de l'ouverture qui leur livre passage.

Symptomatologie. Les symptômes des hernies diaphragmatiques se présentent avec des caractères à peu près identiques, quelle que soit la variété que l'on ait sous les yeux. La distinction que nous avons établie précédemment entre les hernies congénitales, acquises ou traumatiques, n'existe pas au point de vue clinique. A peine y a-t-il quelques différences de détail que nous indiquerons chemin faisant, et qui ne suffiraient pas à légitimer des descriptions séparées.

Avant d'entrer dans l'étude de ces symptômes, nous devons déclarer d'abord

qu'un assez grand nombre de hernies diaphragmatiques n'ont pas d'histoire clinique.

Très-souvent dans les hernies petites, congénitales ou acquises, même traumatiques, la lésion peut exister pendant longtemps sans provoquer aucun symptôme. La lésion se rencontre alors à l'autopsie sans que rien ait pu la faire prévoir pendant la vie. D'un autre côté, les hernies congénitales considérables, produites par l'absence d'une grande partie du diaphragme, amènent souvent des désordres assez grands pour être incompatibles avec l'existence. L'enfant qui en est porteur vient souvent au monde mort, ou bien meurt quelques instants après sa naissance, sans avoir pu respirer d'une façon normale. Ce sont là des faits tératologiques dont nous avons dû tenir compte au point de vue de l'anatomie pathologique, mais que nous devons négliger maintenant.

Lorsqu'au contraire la hernie est assez volumineuse et dure assez pour pouvoir être observée, elle se manifeste par des signes physiques et des symptômes fonctionnels du côté du thorax et de l'abdomen.

Au niveau du thorax, au premier rang des signes physiques se place la déformation, qui est loin d'exister d'une façon constante, et qui se manifeste plus souvent dans les cas congénitaux que dans les autres. Nous ne pouvons que renvoyer à l'étude que nous en avons faite à propos de l'anatomie pathologique des hernies congénitales. Dans les autres variétés, ce symptôme est beaucoup plus rare et moins important. En effet, on note quelquefois une dilatation plus ou moins marquée de la base du thorax, le plus souvent une simple voussure du côté où existe le déplacement. Enfin, dans le plus grand nombre des faits de hernie traumatique ou acquise, le thorax ne présente aucune déformation.

La percussion révèle ordinairement une sonorité exagérée, un son parfois tympanique à la base du poumon du côté de la hernie (Dubois, Widerhofer, Ollivet, Egan, Leichtenstern, etc). Cette sonorité augmente de bas en haut à mesure qu'une masse plus considérable d'intestin pénètre dans le thorax. Dans l'observation de Chancey-Pusey elle remontait jusqu'au niveau de la 4e cote. Quelquefois on trouve au sommet du même côté une légère submatité (Boulland). Dans d'autres cas, au contraire, on a noté une matité plus ou moins complète du côté malade, quelquefois absolue (Hillier, Foucras); du côté opposé à la hernie il n'y à rien à signaler, le son est normal.

L'auscultation du poumon ne révèle quelquefois aucun trouble, ou bien un simple affaiblissement du murmure vésiculaire du côté de la lésion. Mais, le plus souvent, voici ce que l'on observe : au sommet on entend le bruit respiratoire normal, et, à mesure que l'on se rapproche de la base, il diminue, puis disparaît complétement. La zone dans laquelle ce bruit n'est plus perçu répond ordinairement aux régions qui donnent une exagération de sonorité à la percussion (Hillier, Widerhofer, Egan, Chancey-Pusey, etc.). Enfin, dans certains cas on a signalé l'absence du bruit respiratoire dans toute la hauteur du poumon. Mais, si la respiration ne s'entend pas, elle peut être souvent remplacée par un bruit de borborygme, de gargouillement très-accentué. C'est parfois un véritable gargouillement amphorique (Ollivet, Egan, Bowditch). On peut percevoir aussi du tintement métallique (Bowditch, Ollivet). Enfin, si l'on pratique la succession hippocratique, on peut entendre quelquefois un bruit de flot très-manifeste, mais qui ne s'accompagne pas d'égophonie, ce qui peut être très-important au point de vue du diagnostic. Ce signe existait dans les observations de Foucras et

de Leichtenstern. Ce dernier auteur a noté en outre la disparition des vibrations thoraciques. Tous ces bruits anormaux, qui sont d'origine stomacale ou intestinale, et dus à la pénétration des viscères dans le thorax, peuvent se modifier, disparaître ou changer de place à mesure que les organes qui les produisent se déplacent. Ces modifications journalières qui sont souvent le résultat de l'ingestion des aliments peuvent être d'une grande importance pour le diagnostic.

L'auscultation du poumon du côté sain ne révèle ordinairement aucun trouble. Souvent cependant on rencontrerait, d'après Després, une respiration puérile supplémentaire.

Les bruits du cœur sont normaux, quelquefois rapides, tumultueux (Millard). Seulement, par suite du déplacement considérable que peut subir le cœur, surtout dans les hernies gauches, les foyers de ces bruits sont plus ou moins déplacés. Dans certains cas même la pointe du cœur battait à droite du sternum. Enfin, si le cœur est refoulé en arrière, les bruits peuvent devenir plus sourds, moins nettement frappés.

Du côté de l'abdomen les signes physiques sont beaucoup moins importants. Ils se réduisent à une déformation, qui n'existe que dans un petit nombre de cas, et surtout dans les hernies congénitales. Celle qui est le plus souvent notée, et qu'il est facile de prévoir, dit Duguet, consiste dans une excavation de l'abdomen, un affaissement de la paroi antérieure sur la colonne vertébrale. Dans l'observation de Boulland, le ventre remontait derrière la base du thorax au niveau de l'épigastre. Dans la plupart des observations cependant on ne signale aucune modification extérieure appréciable. Quelquefois le ventre, au lieu d'être déprimé, est distendu et ballonné (Bowditch, Chancellor).

Ces signes s'accompagnent d'une douleur à peu près constante comme existence, mais très-variable de siége, de forme et d'intensité. Elle peut consister dans une sensation douloureuse profonde dans la poitrine, légère, assez vague, et sans localisation bien nette; ou, le plus souvent, comme le dit Lacher, exister seulement du côté où se trouve la hernie. Mais dans un grand nombre de cas sa localisation est beaucoup plus limitée, bien qu'assez irrégulière. Elle se fixe en effet, tantôt vers l'appendice xyphoïde, ainsi que l'indique Duguet, tantôt en arrière du sternum (Foucras). Dans certains cas, elle siége à l'épigastre (Rush), d'autres fois au contraire on la trouve seulement au niveau de l'ombilic (Thomson). On l'a vue aussi occuper à la fois le ventre et la poitrine (Kirschbaum). Enfin, dans l'observation de Boussi (Soc. anat., 1877), le malade ressentait des douleurs plus fortes depuis un an. Elles étaient spontanées et siégeaient à gauche de la région épigastrique. De temps en temps il en survenait de lancinantes, s'irradiant à la ceinture.

La forme de ces douleurs est aussi très-variable. Elles sont, comme nous venons de le voir, parfois lancinantes, parfois sourdes, permanentes (Lacher), parfois encore se présentent sous la forme de piqûre fugitive (Duguet). Elles peuvent être constantes, comme dans le cas de Hesselbach, ou paraître seulement après le repas (Torsujeff). Dans l'observation de Boussi, elles se montraient d'ordinaire quatre ou cinq heures après le repas, quelquefois s'exaspérant, quelquefois disparaissant pendant des semaines entières. Elles peuvent être exagérées par la pression (Adh. Robert, Bouilly). Dans certains cas, les malades ressentent simplement une angoisse précordiale intense (Michel, Buddans, Lorinser). Ils peuvent éprouver aussi des troubles sensitifs bizarres; tantôt une

sensation de fourmillement interne dans la poitrine, tantôt, au contraire, un sentiment de déchirement intérieur (Lacher).

A côté de ces douleurs doit se placer la dyspnée, qui peut dans bien des cas manquer totalement, mais qu'il faut cependant considérer comme un des symptômes les plus constants des hernies diaphragmatiques. Elle peut même à elle seule constituer tout leur tableau clinique. Du reste, elle présente des degrés nombreux et variés, suivant le volume et l'état de plénitude de l'intestin déplacé. Légère au début de la maladie, dans les hernies qui se développent lentement, elle augmente progressivement et s'accompagne d'une certaine irrégularité dans les mouvements de dilatation du thorax; le côté qui correspond à la lésion est plus ou moins immobilisé pendant l'inspiration (Lacher, Chancey-Puzey). La respiration peut devenir pénible, haletante (Carruthers). L'oppression est parfois considérable, et les ailes du nez se dilatent fortement (Boulland). Enfin on a vu survenir un état asphyxique plus ou moins persistant. Cet état se rencontre surtout chez les nouveau-nés atteints de hernies volumineuses, ceux qui meurent en quelques heures ou en quelques jours, sans jamais avoir pu respirer d'une façon normale; mais on peut l'observer aussi dans les hernies acquises et chez les adultes, comme cela se voyait chez le malade de Vallin.

Dans d'autres cas, au lieu d'être persistante et progressive, la dyspnée se montre sous forme de paroxysmes, d'accès de suffocation (Hillier), ou bien encore de véritables crises d'asthme (observation de Hillier, Todd Thomson, Quintil Rossi). A cause de cette difficulté de respirer, certains malades sont dans l'impossibilité de rester couchés sur le côté sain (Hillier, Gottenchütz), comme cela se voit dans la pleurésie.

Il faut ajouter que certaines conditions peuvent modifier la dyspnée. Ainsi, d'après Auzelli, elle augmenterait dans le décubitus dorsal parce que, dans cette position, les viscères abdominaux qui ont envahi le thorax presseraient plus sur les poumons que dans la position verticale. Elle serait au contraire le plus souvent calmée par l'ingestion des aliments. Ce fait, qui avait été pour la première fois signalé par J.-L. Petit, a été indiqué aussi par Bowditch et plusieurs autres auteurs. Ollivet l'aurait rencontré 16 fois sur 19 cas. Cette particularité n'est pas à notre avis si fréquente, elle se rencontre quand l'estomac est partiellement engagé dans la hernie, le poids des aliments le fait alors rentrer dans l'abdomen opérant une sorte de réduction du déplacement. Cependant la réplétion stomacale n'a pas toujours un résultat aussi avantageux; car, au lieu d'amener un soulagement, elle peut quelquefois produire une exagération de la dyspnée (Randolph). L'oppression peut s'accompagner de toux. Celle-ci, quand elle existe, est fréquente et sèche (Hillier, Gaultre de Chaubry). D'autres fois, au contraire, elle est pénible, difficile (Boulland). Enfin, on a signalé l'existence possible d'un catarrhe des bronches (Widerhofer) et dans certains cas, très-rares, on a vu survenir des hémoptysies. Nous n'avons rencontré cet accident que dans deux seules observations, celles de Todd Thomson et de Gillette; les deux fois, il s'agissait de hernies traumatiques.

Nous avons vu, dans l'étude de l'auscultation, que les troubles circulatoires se résumaient ordinairement en une fréquence relative, et une petitesse assez marquée des battements du cœur, coexistant avec un déplacement plus ou moins considérable de cet organe. Chez quelques malades on a noté l'apparition de syncopes (Percy, Breme) et beaucoup plus souvent l'existence d'un état de cyanose plus ou moins marqué, mais comparable à celui que l'on observe dans

les faits de persistance du trou de Botal (Campbell, Pachner, Millard, Broomal, etc.). Cette cyanose peut être constante et progressive, comme dans l'observation de Millard, d'autres fois, au contraire, elle peut survenir par accès (Widerhofer). Nous devons ajouter qu'elle nous paraît plus spécialement réservée aux cas de hernies congénitales, car nous ne l'avons observée dans aucun fait de hernies acquises ou traumatiques. On a encore signalé quelques autres symptômes qui paraissent dus à la blessure du diaphragme. C'est d'abord un hoquet assez fort plus ou moins persistant observé par Gillette, Chancellor et Vallin. A. Cooper a vu chez son malade des sanglots accompagner les efforts de vomissements. Enfin Percy a signalé l'existence du rire sardonique qui lui faisait, sur le champ de bataille, reconnaître les blessures du diaphragme.

Du côté du système digestif, il existe aussi un certain nombre de troubles fonctionnels importants. La déglutition est ordinairement facile et s'accomplit normalement. Cependant Leichtenstern a rapporté dans son observation la présence d'une sorte de dysphagie paradoxale. Le patient avalait plus facilement les gros morceaux que les petits et buvait de préférence de grandes quantités de liquide. De plus, le malade observé par Trail était dans l'impossibilité d'avaler, par suite de l'étranglement de l'œsophage dans la blessure du diaphragme; il mourut très-rapidement. Mais ce sont là des faits exceptionnels. Mais, tout en restant très-aisée, l'ingestion des aliments peut quelquefois provoquer des phénomènes bizarres, capables d'avoir une certaine importance au point de vue du diagnostic. Ainsi, chez le malade de Foucras, après une forte absorption de liquide, se montraient dans le côté malade un bruit de glouglou et une fluctuation perceptibles au toucher et à l'oreille qui disparaissaient toujours après la sortie de quelques vents. Linoli raconte que son malade chaque fois qu'il buvait de l'eau froide éprouvait une sensation de froid qui remontait de l'abdomen vers la poitrine. Cependant d'ordinaire les aliments sont ingérés facilement et sans donner lieu à aucun phénomène.

La digestion stomacale peut être absolument normale, mais souvent aussi elle est troublée par suite du déplacement de l'estomac. Elle peut être simplement laborieuse (Després); quelquefois elle s'accompagne de renvois acides. Le malade peut avoir une dyspepsie très-prononcée, il mange peu pour éviter les douleurs, et se trouve très-facilement atteint d'indigestion.

Le travail digestif chez quelques sujets s'accompagne de nausées très-fréquentes et très-désagréables; chez quelques malades on a noté une disposition à vomir très-marquée. Schrant dit que son malade se retenait constamment de vomir. Mais très-souvent les vomissements constituent un des symptômes ordinaires de la hernie diaphragmatique. Ils sont nombreux, fréquemment répétés. Dans quelques cas même on a noté de véritables vomissements incoercibles (Duguet, Vesien, Alderson). Une fois, ils s'accompagnaient de vertiges (Preuss). Les matières rejetées sont extrêmement variables : ce sont quelquefois des eaux acides (Fotherghill), le plus souvent des matières alimentaires (Valentinus); quelquefois simplement de la bile.

Les malades peuvent aussi rejeter du sang pur, mais le fait est très-rare. Dans deux observations, celles de Fotherghill et de Waton, la mort est survenue à la suite d'une hématémèse abondante. Notons encore, pour être complet, l'existence possible d'une soif ardente, qui a été signalée surtout par les chirurgiens anglais et américains.

Dans bon nombre de cas, on trouve des troubles intestinaux assez marqués;

des coliques plus ou moins fréquentes, parfois très-douloureuses, quelquefois simplement des tiraillements qui d'après Duguet seraient attribués au côlon. Les sensations douloureuses peuvent s'accompagner d'alternatives de diarrhée et de constipation opiniâtre, et cela en dehors de tout phénomène d'étranglement (Bartholin, Spillmann, Thomson, etc.). Enfin, dans certains cas de hernies du foie, Lambron a signalé l'existence de coliques hépatiques avec formation de calculs dans la vésicule.

Tous les phénomènes fonctionnels que nous venons de passer en revue augmentent plus ou moins par les efforts corporels ou les travaux pénibles, et peuvent d'un autre côté diminuer et même disparaître par le repos. Quelquefois aussi, ainsi que nous l'avons indiqué à propos de la dyspnée, les repas trop copieux produisent la même exagération de ces symptômes.

L'étranglement avec toutes ses conséquences peut se montrer dans les hernies diaphragmatiques. Rare et pour ainsi dire exceptionnel dans les hernies congénitales, il est assez fréquent dans les autres variétés, notamment dans les hernies traumatiques. Il est causé quelquefois par la constriction de l'anneau herniaire, mais ce mécanisme ne se montre guère que dans celles des hernies qui s'étranglent au moment de leur production. Plus souvent, il résulte de la présence d'adhérences, ou de brides de nouvelles formation, et, dans un assez grand nombre de cas, d'une torsion sur son axe du viscère hernié, estomac ou intestin. Lorsque l'étranglement survient il se révèle par les symptômes propres à l'étranglement interne. « Cependant, dit Després, il y a quelque chose de particulier : le ballonnement du ventre manque, les douleurs sont plus vives et les vomissements fécaloïdes n'ont pas souvent le temps d'apparaître ». Ces accidents seront ordinairement amenés par des circonstances extérieures, c'est-à-dire par des efforts considérables, par une chute, par un choc ou une pression exagérée sur l'abdomen ou encore par des excès de table ou de coït.

On a aussi observé dans quelques cas, dit Lacher, une péritonite par perforation par suite de l'ouverture d'une anse intestinale étranglée, devenue gangréneuse, et de l'écoulement des matières dans la cavité péritonéale.

Marche. Durée. Terminaison. La marche de la hernie diaphragmatique peut présenter des différences très-grandes suivant les cas. Elle peut être extrêmement rapide, comme cela se voit dans les hernies congénitales graves, et dans un assez grand nombre de traumatiques. Le déplacement est alors si considérable, que depuis le moment de l'apparition de la lésion les symptômes vont en s'aggravant et amènent rapidement une terminaison fatale.

D'autres fois, au contraire, les malades s'habituent lentement aux troubles fonctionnels qu'amène leur affection; elle peut durer très-longtemps, si aucune circonstance extérieure ne vient modifier son allure et amener des complications. Entre ces deux extrêmes on peut rencontrer tous les degrés de rapidité ou de lenteur. Enfin, on aurait même vu une certaine intermittence des accidents (Auzelly, A. Cooper).

Ces variétés dans la marche de la hernie font présumer les plus grands écarts dans la durée de la maladie. On trouve à ce sujet les chiffres les plus extrêmes. Dans les hernies congénitales, en général, les malades vivent ordinairement peu de temps ou n'atteignent jamais un âge avancé. Nous savons en effet que beaucoup meurent en naissant, ou seulement après avoir survécu quelques heures ou quelques jours. Il en est de même dans un assez grand nombre de hernies traumatiques, où la mort survient dans un laps de temps

très-court après la production de la blessure (quelques heures ou quelques jours).

Mais, d'un autre côté, dans bon nombre de cas de hernies traumatiques et dans la plupart de hernies acquises, la hernie peut durer un temps fort long, un nombre quelquefois considérable d'années, soit qu'elle existe sans s'être jamais révélée par aucun symptôme, comme, par exemple, dans les hernies graisseuses, soit que le malade par ses soins et ses précautions ait pu arriver à éviter tout accident grave.

La hernie congénitale, dit Duguet, conduit presque fatalement à la mort, soit par faiblesse, lenteur et dépérissement progressifs, soit plus souvent par impossibilité matérielle de la respiration, par asphyxie. Nous pouvons ajouter que dans quelques cas elle peut aussi se terminer par étranglement. Cependant le fait est rare. Il n'en est point de même pour les hernies traumatiques : pour celles-ci, au contraire, l'étranglement et l'inflammation paraissent être le mode habituel de terminaison. Ces complications surviennent soit immédiatement après la production de la lésion, soit au contraire après un temps plus ou moins long sous l'influence d'une cause occasionnelle particulière. Dans quelques cas aussi les malades meurent par asphyxie, si les désordres sont trop étendus et les déplacements des organes respiratoires et circulatoires trop brusques et trop considérables.

La mort peut aussi être occasionnée par des maladies de poumon comme la pneumonie lobaire (Boulland). Souvent aussi dans les cas traumatiques, quelles que soient l'importance et la gravité de la hernie, la mort peut être le résultat de la blessure qui l'a produite et des lésions concomitantes (fractures du rachis, hémorrhagies traumatiques, etc.). On voit aussi certains sujets mourir des suites de l'épanchement pleural occasionné par la blessure, pleurésie purulente ou hemohorax.

Enfin, dans un assez grand nombre d'observations et principalement dans les hernies graduelles, les malades sont emportés par une maladie intercurrente accidentelle, tout à fait indépendante de la lésion herniaire.

Diagnostic. Le diagnostic de la hernie diaphragmatique est de la plus grande difficulté, ainsi que le démontre le petit nombre d'observations où il ait été fait sur le vivant.

Bien qu'il ne soit plus vrai de dire avec Sanson que la situation même de ces hernies les soustrait à tous nos moyens d'investigation, puisque nous possédons l'auscultation et la percussion, cependant elles présentent si rarement un tableau de symptômes suffisamment complet qu'il est extrêmement difficile de les reconnaître. Ce que Bowditch disait de la hernie congénitale, que pour la diagnostiquer il faut au préalable songer à la maladie en question, reste vrai pour toutes les variétés. Et, même lorsqu'on y pense, le diagnostic restera à peu près impossible, dans tous les cas où la hernie ne sera pas assez volumineuse pour donner naissance à des signes physiques (auscultation et percussion). Dans ces cas, en effet, les troubles fonctionnels sont si vagues, si irréguliers, si peu fixes, qu'il sera absolument impossible de penser à une hernie diaphragmatique, si les signes physiques ne viennent pas éclairer la situation.

Le nombre de cas où le diagnostic a été fait pendant la vie est excessivement restreint. On ne le trouve indiqué que dans 7 observations : celles de Lawrence (*Traité des hernies*, 1816), Bowditch (*Charleston medical Journal and Review.*, 1855); Diego-Coco (*Virchow's Jarbucher*, 1872) ; Lindwurm (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie von Hueter und Lucke*, Bd. I); Foucras (*Gazette des*

hôpitaux, mars 1874); Chancey-Puzey (*The Lancet*, octobre 1877) et Leichtenstern (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1874). A ces observations où le diagnostic porté pendant la vie fut contrôlé et vérifié à l'autopsie nous pouvons en joindre deux autres, une de Schneider (Thèse de Paris, 1875), et une seconde inédite que nous devons à l'extrême obligeance de M. Georges Bouilly (octobre 1882), dans laquelle le malade guérit et où par suite la même vérification fut impossible. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un homme sur lequel était passé un tombereau pesamment chargé. Il présentait les signes suivants : le côté gauche du thorax était dilaté, le cœur déplacé en haut, la pointe battant dans le 4ᵉ espace au-dessus du mamelon. Toute la partie inférieure de la moitié gauche du thorax donnait à la percussion une sonorité exagérée remontant au-dessus du cœur, et le murmure respiratoire était aboli du même côté jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule. Cet ensemble de signes, malgré l'absence de vérification nécroscopique, nous paraît en effet indiquer l'existence d'une hernie diaphragmatique gauche, d'autant plus qu'après des alternatives diverses le malade guérit et qu'à aucun moment, dit M. Bouilly, on ne put constater les signes d'un épanchement pleural gazeux ou liquide.

De la lecture de cette observation et de toutes celles que nous avons énumérées précédemment il résulte que dans tous les cas le diagnostic est obtenu non point à cause de la présence de signes pathognomiques, mais plutôt par le groupement et la coïncidence d'un certain nombre de symptômes au premier rang desquels il faut placer les résultats de l'auscultation et de la percussion.

Du reste, quand le chirurgien est hésitant, il est un certain nombre de signes et de manœuvres capables de fixer son diagnostic. On peut, à l'exemple d'Ollivet, ausculter le malade avant et après le repas, après lui avoir fait prendre des boissons abondantes, afin de juger des changements que l'ingestion des aliments peut apporter dans la manifestation des signes stéréoscopiques. Si l'on soupçonne une hernie de l'estomac, M. Bouilly conseille aussi de faire absorber au patient des poudres gazogènes, afin de voir si la zone de sonorité n'augmenterait pas sous l'influence de la distension stomacale. On pourrait aussi renouveler l'expérience indiquée par Peters, qui consiste à donner au malade un lavement copieux : si le côlon remonte dans le thorax, on voit alors se modifier les signes stéréoscopiques, et la gène respiratoire augmenter. Leichtenstern, se sortant de la présence de l'estomac dans la hernie, pratiqua le cathétérisme de l'œsophage. Arrêté à peu près au niveau du cardia par un obstacle qui devint insurmontable, il eut l'idée d'insuffler de l'air par la sonde. Cette insufflation accrut les dimensions de la région où l'on entendait le tintement métallique, et de plus on percevait le bruissement de l'air à mesure qu'il pénétrait. En outre, cette insufflation amena une dyspnée et une gène considérables. Il put aussi chez le même malade constater la présence du côlon dans la hernie par des lavements d'air et d'eau qui, augmentant eux aussi la gène respiratoire par la dilatation du côlon, amenaient au niveau de la poitrine des changements importants dans les signes fournis par l'auscultation.

Toutes ces manœuvres, qui servent surtout à confirmer un diagnostic déjà soupçonné, permettent en même temps, comme nous venons de le voir, de reconnaître la partie du tube digestif qui est contenue dans le déplacement.

Enfin, dans les cas où existent des signes d'étranglement, et où, par suite de la présence des autres symptômes, le diagnostic de hernie diaphragmatique est probable, on pourrait, dit Lacher, faire ce que d'après von Popp le professeur

Nussbaum a déjà expérimenté. Pendant le sommeil anesthésique, on enfonce aussi profondément qu'on le peut une main bien huilée dans le rectum du malade, on la pousse aussi haut que possible, et on recherche alors si on ne peut découvrir l'anse étranglée, et par de légers mouvements de tiraillement lever son étranglement. Si cette manœuvre réussit, ajoute Lacher, non seulement elle assure le diagnostic, mais en même temps elle constitue une action thérapeutique capable d'amener la guérison. Nous n'avons pas voulu, afin d'être complet, passer sous silence ce dernier mode d'exploration, mais nous ne pouvons que faire à son sujet les réserves les plus expresses, à cause des dangers souvent considérables que peut faire courir au malade une tentative de ce genre, et, en raison même de sa gravité, nous croyons que l'on n'aurait le droit d'y recourir que dans les cas absolument désespérés.

On peut confondre la hernie diaphragmatique avec un certain nombre d'autres affections.

On l'a confondue avec la *pleurésie* aiguë (Hillier) ou chronique (Bowditch). Ces deux erreurs semblent spéciales à la hernie congénitale. Pour la pleurésie chronique, on aurait, dit Bowditch, cité par Duguet, un signe différentiel excellent dans la dilatation thoracique qui appartient à la hernie congénitale, tandis qu'il y a rétraction dans la pleurésie chronique.

Dans les cas de hernie congénitale où il y a une cyanose accentuée, on pourrait croire à la persistance du trou de Botal, et c'est l'erreur qui a été signalée dans l'observation de Millard. Mais alors le déplacement du cœur et la sonorité exagérée de la région thoracique inférieure avec absence du murmure respiratoire doivent permettre, s'ils sont constatés, de reconnaître la présence de la hernie.

Il est certaines erreurs qui, à l'inverse des précédentes, peuvent être faites dans tous les cas de hernie diaphragmatique sans distinction de variétés; on peut croire à de la péricardite ou à un hydropneumothorax.

Dans tous les cas où le cœur sera déplacé en arrière, où il y aura interposition d'une partie des poumons ou des viscères abdominaux, entre le péricarde et la paroi thoracique, l'éloignement des bruits du cœur, leur caractère sourd, l'oppression, pourront facilement faire croire à une péricardite. On ne peut éviter cette erreur que par l'examen attentif et minutieux de tous les symptômes, et par la variation des signes stéthoscopiques suivant les circonstances et les moments divers de l'examen.

Quant à l'hydropneumothorax, c'est peut-être la maladie avec laquelle on a le plus souvent confondu la hernie diaphragmatique, surtout dans les cas traumatiques (Egan, Ollivet, Alderson, James, etc.). En effet la sonorité tympanique, l'absence de murmure vésiculaire, le tintement métallique parfois, le déplacement du cœur, la dyspnée, sont des signes qui appartiennent au pneumothorax; mais si en même temps on note l'absence de vibrations thoraciques et d'égophonie et surtout les variations journalières des phénomènes d'auscultation et de percussion, leur modification par l'ingestion des aliments et des boissons, ou par les lavements abondants, on devra conclure en faveur de la hernie.

Quant au diagnostic de la variété, il peut être quelquefois très-facile, quelquefois si malaisé qu'il devient impossible. La hernie du diaphragme constatée immédiatement après une blessure grave ayant pu causer la perforation de ce muscle, ne laissera pas de doutes sur la nature traumatique; on n'hésitera pas

non plus sur une hernie considérable constatée chez un nouveau-né, chez lequel les troubles fonctionnels existent depuis la naissance.

Mais lorsqu'en dehors de ces circonstances absolument nettes, chez un sujet d'âge moyen, on voit survenir en dehors de conditions étiologiques bien déterminées et avec développement lent et progressif les accidents de la hernie diaphragmatique, on pourra quelquefois éliminer la hernie traumatique, si la connaissance exacte des antécédents permet de le faire, mais il sera dans bon nombre de cas impossible de savoir si l'on a affaire à une hernie congénitale ou bien à une hernie acquise.

Pronostic La hernie diaphragmatique est toujours une affection très-grave, mais son pronostic varie cependant suivant les circonstances. Les sujets porteurs de cette affection se trouvent toujours en péril, et souvent une cause occasionnellement insignifiante, telle qu'un repas copieux, un effort musculaire important, une chute sur le sol, suffisent à provoquer un étranglement des organes herniées. Or cet accident, dans presque tous les cas observés a rapidement amené une terminaison fatale.

Le volume de la hernie a une réelle importance au point de vue pronostique; outre que les grosses hernies sont plus souvent sujettes aux accidents que les petites, elles provoquent ordinairement des troubles fonctionnels plus sérieux et plus graves que les petites ou les moyennes.

L'adhérence des viscères à l'anneau augmente encore leur gravité, car ces adhérences sont souvent une cause de complications.

Du reste, tout ce que l'on peut espérer d'une telle lésion c'est qu'elle reste stationnaire, car d'ordinaire elle tend continuellement à s'accroître et par suite à devenir plus périlleuse. Ce sont les accidents qui résultent de son volume et de la masse des intestins déplacés qu'il faut ordinairement redouter dans les hernies traumatiques ou acquises. Ajoutons encore pour les cas traumatiques récents que les dangers qui proviennent de la blessure ayant donné lieu à la hernie, viennent encore s'ajouter à ceux de la hernie elle-même et assombrir le diagnostic.

Enfin, dans les cas d'origine congénitale, d'ordinaire les malades qui survivent traînent une vie plus ou moins misérable et sont sujets à des infirmités nombreuses, quelquefois pires que la mort (Duguet).

Chez ces malades du reste, la gravité du pronostic dérive en général de l'état rudimentaire du poumon. Les accidents d'étranglement sont rares dans la hernie congénitale, et ce sont surtout les troubles respiratoires et circulatoires qui conduisent les malades au tombeau.

Traitement. Par suite de sa situation profonde, la hernie diaphragmatique échappe à toute tentative de traitement sérieux et efficace. On est obligé de se borner, la hernie une fois reconnue, à l'emploi de quelques précautions palliatives et insuffisantes. C'est ainsi que l'on recommande de tenir les malades assis, de leur éviter tout effort musculaire ou respiratoire. La nuit, ils doivent coucher sur un lit très-incliné, la tête très-élevée. De plus, si par hasard la prise des aliments les soulage, il faudra qu'ils fassent des repas abondants; petits au contraire si l'alimentation augmente leur oppression. Il faudra naturellement s'abstenir absolument de les faire vomir; et d'un autre côté, éviter la constipation. Enfin, d'après Després, on pourrait leur faire porter un bandage de corps assez serré, au niveau de la base de la poitrine, afin de diminuer la respiration diaphragmatique; mais nous ne croyons pas beaucoup à l'action de ce moyen, auquel son

auteur ne paraît guère lui-même ajouter foi. En résumé, le traitement consiste à essayer de prévenir tout ce qui pourrait tendre à augmenter le volume de la hernie, et par suite à provoquer son étranglement.

Si celui-ci survient, il n'y a d'ordinaire rien à faire. Desprès conseille l'emploi de vésicatoires à l'épigastre et de la glace à l'intérieur, mais ces moyens sont d'ordinaire tout à fait insuffisants et le malade est très-rapidement emporté. On pourrait alors, en présence d'une mort certaine, essayer de pratiquer la gastrotomie, et d'aller dégager directement l'anse herniée (Péan) ; ou bien au contraire, à l'exemple de Nussbaum, et nous l'avons déjà indiqué à propos du diagnostic, introduire dans le rectum une main bien huilée, et pendant le sommeil anesthésique, l'enfoncer le plus haut possible et essayer de réduire l'intestin étranglé à l'aide de tiraillements légers et de tractions en divers sens. Mais ce sont là des moyens désespérés dont l'expérience seule, si jamais elle est tentée, pourra nous faire apprécier la valeur. Jusque-là, nous sommes en droit de conclure, qu'en face d'une hernie diaphragmatique étranglée la chirurgie est totalement impuissante. ANDRÉ BOURSIER.

BIBLIOGRAPHIE. — A. **Traités généraux.** — AUZELLY. *Des hernies qui se font à travers le diaphragme.* Th. de Paris, 1842. — BOWDITCH. *A Treatise on Diaphr. Hernia.* In *Charleston Med. Journ. and Review,* mai 1855. — BOYER. *Traité des maladies chirurgicales,* t. VIII, p. 391, 1822. — CAVALIER. *Lésions et ruptures du diaphragme.* Thèse de Paris, 1804. — J. CLOQUET et BERARD. Art. DIAPHRAGME (pathol.) du *Dict. en 30 vol.* — A. COOPER. *Œuvres chirurgicales.* Traduct. de Chassaignac et Richelot. Paris, 1837. — J. CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie pathologique,* t. I. Paris, 1849. — A. DESPRÈS. Art. DIAPHRAGME (pathol.) du *Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie pratiques,* 1872. — FOLLIN et DUPLAY. *Traité de pathologie externe,* t. VI, p. 280, 1881. — JOURDAN. Art. HÉPATOCÈLE du *Dict. des sc. médic.* Paris, 1817. — KIRSCHBAUM. *De hernia ventriculi.* Argentorati, 1749. — LACHER. *Deutsch. Arch. für klin. Medicin,* Bd. XXVII, H. 3 u. 4, p. 268, 1880. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum,* epistol. LVI, art. XIII. — NÉLATON. *Éléments de pathologie chirurgicale,* t. IV, p. 420, 1857, et nouv. édit. revue par Desprès 1881. — PÉAN. *Tumeurs de l'abdomen et du bassin,* t. I, p. 699, 1880. — RICHTER. *Traité des hernies.* Cologne, an VII de la République. Trad. de Rougemont. — SANSON. Art. DIAPHRAGME du *Dict. de méd. et de chir.* Paris, 1833. — SCHNEIDER. *Considérations sur les hernies diaphragmatiques.* Th. de Paris, 1875. — STIERLING. *De hernia diaphragmatis* (Dissertat). Heidelberg, 1854. — VIDAL DE CASSIS. *Traité de pathologie externe,* t. IV, p. 303. Paris, 1855.

B. **Hernies congénitales** (Traités). — DUGUET. *De la hernie diaphragmatique congénitale.* Thèse de Paris, 1866. — CH. BOULLAND. *Hernie diaphragmatique d'une partie des viscères abdominaux, contenus dans la poitrine.* In *Bulletin de la Société d'anatomie,* t. XXI, p. 333. Suiv. du rapport de X. Richard sur cette observation, *id.*, p. 337. — ANNA BROOMALL. *Un cas de hernie diaphragmatique congénitale.* In *Americ. Journ. of Obstetrics,* p. 349, 1879. Analysé in *Revue des sc. médic. de Hayem,* t. XVII, p. 647. — S. CARRUTHERS. *Hernie diaphragmatique congénitale.* In *The Lancet,* t. XI, p. 503, 1879. Analyse in *Revue des sc. médic. de Hayem,* t. XV, p. 278. — CHAUVET. *Hernie diaphragmatique.* In *Hist. de l'Acad. des sc.*, p. 11, 1729. — J. CRANG. *Hernie diaphragmatique congénitale.* In *Moniteur des hôp.*, p. 734, 1853. — CRUVEILHIER. *Hernie diaphragmatique congénitale.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris,* t. VIII, p. 59, 1833. — DUBOIS. *Hernie diaphragmatique congénitale.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris,* t. XXII, p. 169. — DUMONTPALLIER. *Hernie diaphragmatique à gauche sur fœtus à terme qui n'a pas respiré.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris,* t. XXXI, p. 305, 1856. — O. EDWARDS. *Singulier cas de hernie congénitale.* In *The Lancet,* vol. II, p. 315, 1832. — GARLICH. *Hernie diaphragmatique du pylore chez un enfant de deux ans.* In *The Lancet,* t. I, p. 128, 26 janvier 1878. — HABRAN. *Hernie diaphragmatique.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris,* t. XLII, p. 27, 1867, et Rapport de Duguet, *id.*, p. 347. — JURGENS. *Hernie diaphragmatique congénitale; mort le quatrième jour.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 17 janvier 1881. — MILLARD. *Hernie diaphragmatique congénitale.* In *Bulletin de la Société d'anatomie de Paris,* t. XXXI, p. 1, 18[illegible]6. — NORRIS. *Cas de hernie diaphragmatique avec étranglement.* In *Gaz. méd. de Paris,* p. 552, 1857. — PARISE. *Hernie diaphragmatique du foie.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris,* t. XII, p. 99, 1837. — PIGNÉ. *Hernie diaphragmatique.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris,* t. XXII, p. 169. — POZZI. *Hernie diaphragmatique gauche congénitale.* In *Bull. de la Soc. d'anat.*

de Paris, t. XLVII, p. 99, 1872. — TH. RAVEN. *Note sur un cas d'arrêt du développement du diaphragme. Hernie diaphragmatique.* In *British Med. Journ.*, 30 nov. 1878. — VICQ-D'AZYR. *Hernie diaphragmatique congénitale.* In *Histoire de l'Acad. des sc.*, p. 81, 1772.

C. **Hernies acquises** (Observations). — J. ADAMS. *Hernie diaphragmatique.* In *The Glascow Med. Journ.*, nov. 1880. — BARTH. *Hernie diaphragmatique.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de de Paris*, t. XXVI, p. 147, 1851. — AUG. BÉRARD. *Hernie diaphragmatique épiploïque.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, t. I, p. 25, 1826. — DU MÊME. *Hernie diaphragmatique épiploïque et graisseuse.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, t. II, p. 56, 1827. — PIERRE BÉRARD. *Observat. insérée dans le supplément du Traité des hernies de Scarpa.* — CAPANNI. *Hernie intestinale intra-péricardique chez un chien.* In *Bull. vétérinaire de Naples*, mai 1880. — COPEMANN. *Hernie diaphragmatique.* In *Gaz. médic. de Paris*, p. 535, 1855, extrait de *Association Med. Journ.*, 1855. — FATOU. *Hernie diaphragmatique.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, t. XXIII, p. 347, 1848. — FLEURY (de Clermont). *Considérat. physiq. sur les hernies diaphragmatiques.* In *Moniteur des hôp.*, 1857, p. 269. — FORLIVESI. *Transformation extraordinaire des viscères de l'abdomen dans le thorax.* In *Gaz. méd. de Paris*. p. 192, 1843. — GUBLER. *Hernie diaphragmatique du grand épiploon à droite avec un sac*, In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, t. XXI, p. 243. — DU MÊME. *Hernie diaphragmatique du côlon transverse.* In *Bull. de la Soc. d'anat.*, t. XXI, p. 248. — KLINGELSHOFFER. *Hernie diaphragmatique étranglée, perforation de l'estomac.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 171, 1877. Analysé in *Gaz. méd. de Paris*, p. 369, 1877. — LEPELLETIER. *Hernie diaphragmatique du foie.* In *Bull. de la Soc. d'anat.*, t. XXIII, p. 190, 1848. — LITTLE. *Hernie diaphragmatique non traumatique ni congénitale.* In *The Dublin Journ. of. Med. Sc.*, p. 60, juillet 1878. — LITTRE. *Hernie diaphragmatique chez un chien.* In *Histoire de l'Acad. des sc.*, p. 27, 1706. — LUSCHKA. *Hernie diaphragmatique.* In *Arch. gén. de méd.*, t. XVII, p. 219, 1848. — LUYS. *Hernie diaphragmatique du grand cul-de-sac de l'estomac*, t. XXX, p. 78, 1855. — MICHEL (de Neckarsulm). *Hernie du diaphragme.* In *Gaz. méd. de Paris*, p. 361, 1854. Extrait de *Neue medicin. chirurg. Zeitung*, 1875. — J.-L. PETIT. *Hernie diaphragmatique.* Œuvres complètes, édit. de 1837, p. 616. — TORSUJEFF. *Hernie diaphragmatique par suite d'effort.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 39, 1875.

D. **Hernies traumatiques**. — BARDENHEVER. *Hernie diaphragmatique déterminant un étranglement interne.* In *Revue des sc. méd. de Hayem*, t. XV, p. 276. Extrait de *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 195, 1879. — BARRIER. *Hernie diaphragmatique consécutive à la fracture d'une côte chez un cheval.* In *Bull. de la Soc. de biol.*, 10 juillet 1875. — BATTALIA. *Hernie de l'estomac et dans la poitrine à travers une ouverture du diaphragme.* In *Giorn. delle sc. medich. della societa medico-chirurg. di Torino.* Analysé in *Gaz. méd. de Paris*, p. 611, 1845. — BOEGELHOLD. *Un cas de hernie diaphragmatique.* In *Berlin. klin. Wochenschrift*, 30 mars 1881. — BOUSSY. *Hernie diaphragmatique consécutive à un coup de couteau.* In *Bull. de la Soc. d'anat.*, p. 576, 1877. — CHANCEY-PUZEY. *Hernie diaphragmatique du foie, de l'estomac et du côlon transverse; rupture du diaphragme.* In *The Lancet*, t. II, p. 571, 1877. — DERRECAGAIX. *Hernie de l'estomac dans la poitrine.* In *Journ. de Desault.* Paris, 1792, t. III, p. 9. — DOLLINGER. *Hernie diaphragmatique traumatique étranglée; pyopneumothorax.* In *Pester medic. chirurg. Presse*, n° 49, 1873. — R. S. DRAKE. *Hernie diaphragmatique et perforation intestinale.* In *Med. and Surg. Reporter*, 16 oct. 1875. — EGAN. *Hernie diaphragmatique.* In *Revue des sc. médic. de Hayem*, t. XIII, p. 248. Extrait du *Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 418, 1878. — W. F. EMERY. *Hernie diaphragmatique.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 20 avril 1876. — O. FOSTER. *Déchirure du diaphragme, pénétration de l'estomac dans le thorax.* In *The Lancet*, t. II, p. 572, 21 oct. 1876. — FOUCRAS. *Hernie diaphragmatique.* In *Gaz. des hôp.*, 30 mars 1874. — HENROT. *Hernie diaphragmatique.* In *Union méd. du Nord-Est*, août 1881. — HUNTER. *Hernie diaphragmatique.* In *The Boston Med. and Surg. Journ.*, janvier 1873. — LEICHTENSTERN. *Zur Diagnose der Hernia diaphragmatica.* In *Revue des sc. médic. de Hayem*, t. VI, p. 277. Extrait de *Berlin. klin. Wochenschr.*, nos 40 à 44, 1874. — LELONG. *Hernie diaphragmatique de l'épiploon.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, t. XLII, p. 219, 1867. — G. LINOLI. *Hernie diaphragmatique.* In *Revue des sc. méd. de Hayem*, t. X, p. 244. Extrait de *Lo Sperimentale*, juin 1876. — LODER. *Observ. Herniæ diaphragmaticæ.* Iéna, 1784. — MALTNE. *Hernie diaphragmatique.* In *Norck. Magaz. f. Lægerid.*, R. 3, Bd. VI, p. 62, 1877. — MORGAN. *Observ. de hernie thoracique.* In *Gaz. méd. de Paris*, p. 660, 1833. Extrait de *London Med. Gaz.*, 1833. — OBTULOWICZ (de Krakau). *Un cas rare de hernie diaphragmatique.* In *Jahresbericht der ges. Med.*, t. II, p. 414, 1877. — PINCUS. *Hernie diaphragmatique ayant causé la mort.* In *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medic.*, etc., etc., avril 1873. — HUGO PITSCHE. *Hernie diaphragmatique chez un bœuf.* In *Verhandl. der physical. medic. Gesellsch. in Würzburg*, n° 3, p. 260, 1872. — ADH. ROBERT. *Hernie diaphragmatique de l'estomac et du côlon transverse par perforation traumatique.* In *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris*, t. LV,

p. 643. 1880. — ROLLER. *Hernie diaphragmatique*. In *Revue des sc. médic. de Hayem*, t. XII, p. 470. Extrait de *Centralbl. f. Chir.*, n° 8, 1878. — THOMSON. *Observ. de hernie diaphragmatique étranglée*. In *London Med. Gaz.*, 1847. Analysé in *Gaz. méd. de Paris*, p. 657, 1848. — R. WEISS. *Hernie diaphragmatique du foie d'origine traumatique*. In *Arch. f. klin. Chir.*, vol. XXI, fasc. I, p. 235, 1877. A. B.

DIAPHRAGMATIQUE (NERF). § I. **Anatomie.** Synonyme de nerf phrénique. Ce nerf naissant des dernières paires cervicales, des deux côtés du cou traverse la poitrine entre la plèvre et le péricarde pour se distribuer au diaphragme dont il est le nerf moteur. Nous en étudierons l'origine, le trajet, la terminaison, les anastomoses, les anomalies et nous ajouterons les considérations d'anatomie comparée qui peuvent intéresser les physiologistes. Nous l'étudierons aussi au point de vue de la physiologie et de la pathologie.

Les premières notions anatomiques sur le nerf phrénique se trouvent dans Galien, qui en connaissait les origines cervicales et la distribution dans le diaphragme. Galien fait naître le nerf phrénique tantôt des 3e et 4e, tantôt des 4e, 5e, 6e nerfs cervicaux, et pendant bien des siècles on discuta longtemps sur l'origine des nerfs phréniques, mais toutes ces dissertations doivent rester dans l'oubli qu'elles méritent, et il faut atteindre le seizième siècle, cette époque de la renaissance de l'anatomie, pour retrouver des descriptions du nerf phrénique basées sur des recherches de dissection. C'est ainsi que A. Vésale, qui diffère avec Galien sur la numération des nerfs cervicaux puisqu'il n'en compte que sept, indique cependant une origine à peu près identique, c'est-à-dire que, suivant lui, le nerf phrénique naît des 4e, 5e et 6e paires cervicales. Thomas Willis, un siècle plus tard, considère la 5e paire cervicale des auteurs qui l'ont précédé comme la 1re ; mais en définitive le nerf phrénique naît pour lui de la 4e et 5e paires cervicales telles qu'on les dénomme actuellement, Willis a le premier décrit l'anastomose du nerf phrénique et du grand sympathique, il a vu chez l'homme 2 à 3 rameaux qui unissent le nerf sympathique au nerf phrénique au cou, et de plus il a vu chez des animaux des rameaux se porter des plexus sympathiques situés autour de l'artère vertébrale au tronc du nerf phrénique. Ces notions anatomiques devinrent classiques, Vieussens les a reproduites en y ajoutant une nouvelle découverte, celle d'un rameau issu du nerf phrénique et se distribuant au péricarde.

La monographie d'Ephraim Krüger (1758) constitue un progrès important dans l'étude anatomique du nerf phrénique; en effet, elle établit d'une part que les origines du nerf phrénique présentent quelques variétés, donnant ainsi raison à Lancisi, mais fixant cependant à la 4e paire cervicale l'origine constante et la plus importante de ce nerf. D'autre part Krüger a décrit avec précision les anastomoses du phrénique avec le grand sympathique; celles-ci sont indépendantes des variétés d'origine, elles sont constituées par deux rameaux qui se portent du ganglion cervical inférieur au tronc du nerf phrénique, ou bien l'union se fait par le ganglion cervical supérieur ou enfin par le premier ganglion thoracique (qui représente notre ganglion cervical inférieur) ; Krüger a même décrit les rameaux qui unissent le grand sympathique aux racines du nerf phrénique.

A cette même époque, Haller s'efforçait de faire admettre l'anastomose du nerf phrénique avec le nerf grand hypoglosse ; mais cette union du nerf phrénique avec un nerf crânien, qu'il semble avoir considérée comme nécessaire au point de vue physiologique et séméiologique, n'avait été constatée que dans 5 cas où

les rameaux grêles s'étendaient du phrénique à la branche descendante de l'hypoglosse. Wrisberg soutint cette opinion en s'appuyant sur 37 observations anatomiques, et pendant un siècle on considéra cette anastomose comme démontrée, si bien que Sœmmerring et Valentin lui-même la décrivent encore en 1841. Ce dernier anatomiste, d'ailleurs, a singulièrement multiplié les rameaux anastomotiques du phrénique et malgré de nombreuses recherches, bon nombre de ceux qu'il décrit n'a pu être retrouvé, ainsi que l'ont dit des observateurs tels que Luschka et Sappey.

En dehors de travaux d'une importance médiocre, l'étude du nerf phrénique resta négligée pendant longtemps, jusqu'au moment où Luschka publia sa remarquable monographie *Der Nervus phrenicus des Menschen*, 1853, à laquelle il n'a pas été ajouté d'autre travail d'ensemble, mais dont plusieurs points ont été confirmés par les recherches des anatomistes tels que Cloquet, Longet, Hirschfeld, Sappey, qui ont décrit le nerf phrénique assez complétement pour remplir le cadre de traités d'anatomie dogmatiques, mais sans attribuer à ce nerf l'importance qu'il nous semble réclamer non-seulement au point de vue historique, mais surtout eu égard à son rôle dans le mécanisme de la respiration.

Origines du nerf phrénique. Bien qu'il y ait des variétés nombreuses dans l'importance des divers rameaux d'origine de ce nerf, il est certain que le tronc principal a pour origine la branche antérieure de la 4ᵉ paire cervicale et qu'à celle-ci se joignent deux autres rameaux, l'un provenant de la 3ᵉ paire cervicale et l'autre provenant de la 5ᵉ cervicale. A ces deux rameaux il faut ajouter en haut un filet qui venant de l'anse de l'hypoglosse n'est pas constant, et en bas une branche du plexus brachial ou plutôt de la 6ᵉ paire, de sorte qu'on peut considérer comme constantes deux racines du nerf phrénique, l'une supérieure et antérieure provenant de la 4ᵉ cervicale et de la 3ᵉ, l'autre inférieure et postérieure provenant de la 5ᵉ paire cervicale, avec un rameau de la 6ᵉ paire.

Les variétés d'origine sont très-fréquentes et l'on s'explique pourquoi les anatomistes en ont donné des descriptions variées. Krause fait naître le nerf phrénique par une branche principale de la 4ᵉ paire cervicale avec une branche plus faible provenant de 5ᵉ paire cervicale, et souvent aussi un fin rameau venant de l'anse de la 2ᵉ racine cervicale. Arnold indique comme origine principale la 4ᵉ racine cervicale, puis une seconde branche venant de la 5ᵉ racine cervicale et enfin de petits rameaux nés de la 3ᵉ et de la 6ᵉ racine cervicale, et plus rarement des filets de la 2ᵉ et de la 7ᵉ.

Luschka, résumant les opinions des auteurs qui l'ont précédé et ses propres observations sous une forme numérique, établit que dans 32 relations de dissection les origines du phrénique se répartissent de la manière suivante : 12 fois le nerf phrénique naissait exclusivement de la racine antérieure des 4ᵉˢ nerfs cervicaux, 5 fois de la 4ᵉ et de la 5ᵉ racine, 7 fois de la 3ᵉ, de la 4ᵉ et de la 5ᵉ, 6 fois de la 3ᵉ et de la 4ᵉ, 2 fois de la 4ᵉ et de la 5ᵉ, ainsi que de rameaux provenant du plexus brachial.

En France, Bichat dans son *Anatomie descriptive* fait naître la *branche phrénique* du plexus cervical au-dessous de la branche cervicale descendante et à la fin du plexus cervical : « Le plus gros des filets qui la fournit, dit-il, part évidemment « de la branche antérieure du troisième nerf cervical, un petit filet du deuxième « vient aussi le plus souvent se joindre à celui-ci pour la former ; quelquefois « elle en reçoit un de la branche précédente ou des nerfs qui la fournissent..... »

H. Cloquet décrit la *branche phrénique* ou diaphragmatique comme terminant inférieurement le plexus cervical, et recevant son filet principal d'origine de la branche antérieure du 3ᵉ nerf de cette région, il signale de plus des filets très-ténus provenant du 2ᵉ nerf cervical et du plexus brachial.

Blandin fait procéder le nerf phrénique ou diaphragmatique de la partie inférieure du plexus cervical, et spécialement du 4ᵉ nerf de ce plexus.

Chaussier et Adelon signalant l'origine des nerfs susdiaphragmatiques ou diaphragmatiques ou phréniques dans ce plexus cervical constatent que « dans l'entrelacement inextricable que forme ce plexus cervical, il est difficile d'indiquer d'une manière précise leur origine ; on les rapporte cependant spécialement à la 3ᵉ paire cervicale, quoique de toute évidence la 4ᵉ paire leur fournisse deux filets, la seconde un, le grand hypoglosse ou la 9ᵉ paire un, et le ganglion cervical supérieur un. »

Swan (traduit par Chassaignac) (1834) indique que généralement le nerf phrénique provient en grande partie du troisième nerf cervical et reçoit une branche des deuxième et quatrième nerfs cervicaux.

Hirschfeld décrit deux origines principales de la 4ᵉ et de la 5ᵉ paire cervicale, et il insiste à l'égard de Haller et de Wrisberg sur l'anastomose des phréniques avec la branche descendante de l'hypoglosse.

Pour Cruveilhier, « le nerf phrénique est une branche de la 4ᵉ paire cervicale que renforcent quelquefois un filet très-ténu venant de la 3ᵉ presque toujours, un filet plus considérable qui vient de la 5ᵉ, et quelquefois un filet délié détaché de la 6ᵉ paire. Il n'est pas rare de voir un des rameaux de formation de l'anse de l'hypoglosse s'ajouter à ce nerf. » Cet anatomiste ajoute que le mode de communication du nerf phrénique avec la 5ᵉ paire présente beaucoup de variétés ; tantôt le phrénique envoie un filet à la 5ᵉ paire qui lui renvoie un rameau plus considérable que celui qu'elle a reçu, quelquefois le phrénique semble se dédoubler entre la 4ᵉ et la 5ᵉ paire, et de plus il peut y avoir plusieurs filets provenant de la 5ᵉ paire et renforçant le nerf phrénique ; enfin la branche d'union de ce nerf avec la 5ᵉ paire peut être commune avec la branche d'origine. Luschka a de son côté décrit des dispositions tout à fait analogues.

Sappey indique comme origine principale un rameau provenant du 4ᵉ nerf cervical, et comme branches accessoires des filets issus de la branche antérieure du 5ᵉ nerf cervical, puis du 3ᵉ, et enfin une quatrième racine provenant de la 6ᵉ paire cervicale.

Trajet. Les variétés de ces origines font comprendre pourquoi les nerfs phréniques forment des deux côtés un tronc nerveux qui est plus ou moins épais et présente en moyenne une section de 1 millimètre et demi chez l'adulte, mais qui est parfois variable d'un côté à l'autre, et suivant la hauteur à laquelle se font les origines principales. Cependant les deux nerfs phréniques sont ordinairement constitués au cou, au-dessous de la 4ᵉ vertèbre cervicale et au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, et descendent verticalement de chaque côté en avant des muscles scalènes antérieurs. Le nerf phrénique est en général accompagné par l'artère cervicale ascendante située à sa partie interne, et les artérioles qui de ce vaisseau se distribuent aux troncs vertébraux des 3ᵉ et 4ᵉ vertèbres cervicales et qui croisent les origines du nerf phrénique ; cependant au voisinage du l'extrémité inférieure du scalène antérieur, le nerf phrénique est placé sous l'artère cervicale transverse. Au niveau du bord interne de l'extrémité inférieure du muscle scalène antérieur, le nerf phrénique est situé

entre artère sous-clavière, au point où ce vaisseau passe derrière le muscle scalène et la veine sous-clavière, à quelques millimètres du point où celle-ci s'unit à la veine jugulaire interne. Le nerf, un peu avant son entrée dans la poitrine, est ordinairement placé en dedans du tronc de l'artère mammaire interne ; rarement il est placé en dehors et alors la croise au-dessous de cette origine. Le nerf phrénique est dans tout ce trajet placé en dehors du nerf pneumogastrique et du grand sympathique cervical. A droite, il passe entre l'artère et la veine sous-clavière, tandis qu'à gauche il descend derrière le tronc veineux brachio-céphalique, ainsi que nous venons de le décrire, parallèlement à l'artère sous-clavière.

A leur entrée dans la poitrine, les nerfs phréniques forment une courbe légère sur le sommet du cône constitué par la plèvre, se dirigent en dedans et plongent dans la profondeur de la poitrine. A la hauteur du bord inférieur du deuxième cartilage costal, à la distance d'environ un pouce de la racine des poumons, ils cheminent entre le péricarde et le feuillet pariétal de la plèvre correspondante, accompagnés par des rameaux de l'artère diaphragmatique et de la veine de même nom, couches des vaisseaux mammaires supérieurs. Ils sont entourés d'un tissu rougeâtre qui les accompagne jusqu'à leur entrée dans le diaphragme.

Les rapports des deux nerfs dans leur trajet intra-thoracique présentent naturellement des différences. Le nerf phrénique droit est un peu plus court que le gauche, il est souvent plus volumineux. Jusqu'à la seconde côte il se trouve placé entre la face postérieure de la veine cave supérieure et le feuillet droit du médiastin, au milieu du tissu cellulo-graisseux qui entoure cette veine et ensuite il chemine entre le péricarde et le feuillet pleural qui le recouvre. Pendant ce trajet, il est placé en arrière de l'oreillette droite et au niveau de l'espace qui sépare les orifices auriculaires de la veine cave supérieure et de la veine cave inférieure, puis pénètre dans le diaphragme, à la partie externe du trou quadrilatère. Le nerf phrénique gauche, jusqu'à la deuxième côte, est placé dans le tissu cellulaire du médiastin, entre l'origine de la sous-clavière et la fin de la crosse de l'aorte. A partir de la deuxième côte, il chemine entre la plèvre et contourne le bord gauche du cœur en s'avançant jusqu'à la partie moyenne de la pointe. Dans ce trajet, le nerf phrénique répond plutôt à la partie postérieure de ce bord qu'à la partie antérieure ; mais à son entrée dans le diaphragme, il est situé en arrière de la pointe du cœur. Le nerf phrénique gauche, par suite de son trajet, est un peu plus long que le droit ; suivant Luschka, il dépasse d'un septième la longueur du nerf phrénique droit. Ces nerfs dans ce trajet ne fournissent que des branches anastomotiques, bien qu'on ait souvent décrit des rameaux accessoires, tels que le rameau qui s'étendrait du nerf phrénique au muscle scalène postérieur figuré dans l'atlas de Swan, « *Névrologie*, pl. XVII » ou les rameaux qui se rendraient au péricarde, lesquels indiqués par Valentin et quelques autres auteurs sont mis en doute par la plupart des anatomistes classiques ; c'est ainsi que Sappey signale plus particulièrement l'erreur commise par Valentin qui semble avoir confondu des rameaux vasculaires avec des rameaux costaux.

Branches anastomotiques. On a décrit des anastomoses des nerfs phréniques avec le sympathique, avec le grand hypoglosse, le sous-clavier, et enfin avec le nerf vague ; mais il faut reconnaître que quelques-unes de ces communications ont été admises sur des considérations physiologiques plutôt que

démontrées anatomiquement. Luschka a contrôlé par des recherches anatomiques l'existence des anastomoses décrites jusqu'à lui, en a donné une critique anatomique qui n'a pas été contredite, et dont nous résumerons les conclusions les plus importantes. Les anastomoses du nerf phrénique avec le nerf grand sympathique peuvent être divisées : 1° en rameaux venant du nerf sympathique au nerf phrénique, 2° rameaux se rendant du nerf phrénique au nerf grand sympathique.

1° Les rameaux qui unissent le nerf sympathique au nerf phrénique sont variables dans leur origine, parce que les ganglions cervicaux ne présentent pas une distribution anatomique constante, et de plus les auteurs qui ont décrit les ganglions sympathiques cervicaux n'ont pas toujours été d'accord sur la dénomination du ganglion cervical moyen ou du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion thoracique.

En effet, Luschka, sur 32 cadavres d'enfants et d'adultes, a trouvé dans 10 cas autour du ganglion cervical supérieur le ganglion cervical moyen et l'inférieur; dans 19 cas, il n'y avait qu'un ganglion, le ganglion cervical inférieur, et chez 3 cadavres sur 32, il n'y avait aucun ganglion entre le ganglion cervical supérieur et le premier ganglion thoracique. Dans tous les cas où il y avait un ganglion cervical inférieur, il était placé au-dessus de la tête de la première côte, le plus souvent au-dessus de l'artère sous-clavière et en arrière de l'origine de l'artère vertébrale qui le plus souvent le recouvre et le masque. Telle est la situation indiquée par Scarpa, Sœmmerring, Longet, Arnold, Luschka, Cruveillier, Sappey, et qui est certainement la position normale. Mais lorsqu'on lit les descriptions des auteurs plus anciens, il faut établir la concordance; par exemple, Meckel et ses prédécesseurs ont décrit comme ganglion cervical moyen le ganglion inférieur, et comme premier ganglion thoracique le ganglion cervical inférieur. Haller lui-même a donné une description qui n'est pas conforme à l'état normal, et cependant Willis avait fait connaître le ganglion moyen que Krüger puis Neubauer ont décrit avec un grand soin du temps d'Haller.

Les anastomoses du nerf phrénique avec le sympathique cervical se font le plus souvent par des filets provenant du ganglion cervical inférieur. Elles viennent plus rarement du ganglion cervical moyen par des filets très-grêles qui se perdent dans le tronc du nerf phrénique. Le plus souvent il y a deux ou trois filets qui se portent du ganglion cervical au nerf phrénique, et enfin Luschka a trouvé plusieurs fois un petit rameau du sympathique qui, naissant en dedans du phrénique se jette dans la paroi de la veine sous-clavière.

Dans un cas où les deux derniers ganglions cervicaux manquaient, Luschka a vu des fibres sympathiques provenir d'un petit ganglion ayant la grosseur d'une tête d'épingle situé sur le tronc du grand sympathique immédiatement au-dessous du ganglion cervical supérieur. Ce petit ganglion était distant de quelques lignes de l'origine de la branche antérieure du quatrième nerf cervical, et envoyait des filets à ce nerf, puis au rameau diaphragmatique de ce nerf. Un autre filet situé entre la veine et l'artère sous-clavière formait une seconde anastomose inférieure entre le sympathique et le nerf phrénique.

Les anastomoses du nerf phrénique avec le sympathique ne se font pas seulement par l'intermédiaire des ganglions; en effet, d'une part, il existe à l'origine des nerfs cervicaux des filets anastomotiques qui, provenant du nerf grand sympathique s'unissent aux racines cervicales au voisinage des canaux intervertébraux et avant leur division en racines antérieure et postérieure; d'autre

part, on rencontre des fibres sympathiques qui s'unissent aux branches nerveuses du plexus cervical desquelles le nerf phrénique prend son origine.

Luschka a vu, dans un cas, un rameau sympathique qui s'étendait du quatrième nerf cervical jusqu'à l'artère sous-clavière, pour se renfler en un ganglion à peine gros comme un grain de sable dont on pouvait distinguer à peine à l'œil nu trois filets dont deux se jetaient dans le tronc du phrénique et l'autre dans la paroi de la veine sous-clavière; l'examen microscopique de ce ganglion permit d'en affirmer la structure en y démontrant des cellules nerveuses et des fibres nerveuses.

Les fibres anastomatiques du nerf phrénique avec le ganglion cervical inférieur fournissent quelques filets à la partie voisine de la plèvre, mais ils sont d'une ténuité extrême qui en rend l'observation difficile; cependant Luschka les a signalées.

Une anastomose d'un autre ordre a été signalée ; il s'agit de fibres accompagnant les rameaux de l'artère mammaire interne qui se distribuent au thymus; admises par Krüger, Martin, Sœmmerring, J.-F. Meckel, elles ont été niées par Bock, Hildebrand-Weber, Arnold et Kölliker. Ecker admet que des rameaux provenant du nerf vague du glosso-pharyngien et phrénique, se distribuent au thymus, mais en définitive il rapporte les nerfs qui pénètrent dans cet organe aux nerfs cardiaques. Luschka n'a pu découvrir de rameaux nerveux provenant du phrénique et se distribuant au thymus, et il n'a pu établir de relation entre ce nerf et les filets nerveux qui se rencontrent à la face externe du thymus.

Rameaux qui unissent le nerf phrénique au nerf grand sympathique. Ils n'ont été démontrés nettement que pour la portion abdominale du grand sympathique. Ce sont les rameaux phrénico-abdominaux qui se distribuent aux ganglions et s'anastomosent avec les fibres périphériques. Le rameau phrénico-abdominal droit se mélange avec les fibres sympathiques qui constituent le plexus solaire et concourent à former des ganglions particuliers que Luschka a décrits sous le nom de ganglions diaphragmatiques. Les ganglions diaphragmatiques proviennent exclusivement du nerf phrénique droit; ils sont placés sous la face inférieure du diaphragme, tantôt à un travers de doigt en arrière du trou quadrilatère, tantôt plus rapprochés, et rarement situés à la partie postérieure de la veine cave inférieure. Le plus souvent, on ne trouve qu'un ganglion diaphragmatique de forme ovoïde présentant une longeur de trois lignes sur deux lignes de largeur. Il est constitué par une division du rameau phrénico-abdominal droit et plusieurs filets provenant du ganglion semi-lunaire. On trouve au milieu de ces fibres des cellules ganglionnaires dont quelques-unes sont unipolaires, le plus grand nombre apolaires, et un très-petit nombre multipolaires, suivant Luschka, qui a vu dans 32 cas seulement 4 fois des ganglions diaphragmatiques multiples, c'est-à-dire doubles ; mais il n'a jamais observé de ganglion formé par le nerf phrénique gauche.

Le plexus diaphragmatique (qui est formé par les branches terminales sous-péritonéales) se compose de fibres du rameau phrénico-abdominal droit, de fibres sympathiques provenant du plexus solaire et de fibres venues du ganglion diaphragmatique ; de ce plexus se détachent plusieurs rameaux qui traversent le trou quadrilatère pour se distribuer à la portion susdiaphragmatique de la veine cave. Ils sont placés à sa face postérieure et cheminent entre elle et le revêtement péricardiaque ; Luschka a pu les suivre jusqu'à l'oreillette droite. D'autres fibres nerveuses du plexus se distribuent au muscle diaphragme et au

péritoine. On peut facilement constater qu'elles passent du côté gauche où elles s'anastomosent avec les fibres terminales du nerf phrénique gauche, quelques rameaux se portent vers le foie et se ramifient au niveau du sillon longitudinal vers la veine cave ou vers le ligament coronaire. Ces ramifications hépatiques décrites par Blandin, puis par Luschka, ont été mises en doute par Cruveilhier et par Sappey qui rapportent ces branches nerveuses au plexus solaire et non au nerf phrénique.

Les rameaux qui du phrénique se rendent aux capsules surrénales sont constants, la plupart des auteurs les ont observés et Bergmann et Luschka les ont décrits avec détails.

Le rameau phrénico-abdominal du côté gauche offre avec le nerf sympathique abdominal des relations moins étendues que celui du côté droit. Le plus souvent il n'envoie que quelques rameaux au ganglion semi-lunaire, et quelques filets au plexus qui entoure le trépied de Haller et qui appartient au plexus solaire; il est fort difficile de distinguer les ramifications du nerf phrénique dans ces plexus compliqués, mais on les suit jusqu'aux capsules surrénales. Quelles que soient les variétés des anastomoses des phréniques avec le plexus solaire, il est important de constater cette union intime dont les conséquences pathologiques et physiologiques ne sont pas encore suffisamment étudiées.

Anastomose du nerf hypoglosse avec le phrénique. Une grande importance a été donnée à l'existence de cette anastomose à une époque où on la croyait nécessaire pour expliquer le *rire sardonique*, ce symptôme si longtemps considéré comme caractéristique de certaines affections du diaphragme. Haller lui a donné la consécration de sa grande autorité; il s'appuyait sur 5 cas où il avait observé cette anastomose; et suivant la remarque de Luschka cette opinion fut d'autant mieux accueillie qu'il semblait qu'un nerf d'une si haute importance que le phrénique devait avoir une relation directe avec le cerveau. Cependant les anatomistes du dix-huitième siècle ne pouvaient se contenter de ces considérations dignes de la scholastique, et dès la première publication de Haller il y eut des contradicteurs, entre autres Huber et Kruger. Cependant Wrisberg apporta de nouvelles preuves anatomiques; il observa aussi cette anastomose dans 5 cas, mais seulement sur 37 dissections.

Néanmoins la plupart des anatomistes modernes n'ont pas retrouvé ces anastomoses; Longet, Sappey, Cruveilhier, les ont en vain recherchées. Hirschfeld, il est vrai, a confirmé l'opinion de Haller, mais son opinion est isolée, de sorte qu'on peut admettre comme vraie cette conclusion de Luschka, à savoir : que normalement il n'y a pas d'anastomoses du phrénique avec le nerf grand hypoglosse. Les observations d'anastomoses qui ont été décrites par les anatomistes ne sont d'ailleurs pas absolument convaincantes, au moins pour faire admettre une anastomose réelle; il semble plutôt, comme l'a montré Luschka, qu'il s'agit d'anomalies dans les anastomoses de la branche descendante de l'hypoglosse avec des branches provenant des deux premiers nerfs cervicaux, et dont la distribution présente des variations nombreuses.

Anastomose du nerf vague avec le nerf phrénique. On a prétendu qu'elle existait par l'intermédiaire de fibres qui s'étendent du nerf vague au rameau descendant du plexus cervical, et Wrisberg n'a trouvé qu'une seule fois sur 37 cas un rameau qui unissait la 8ᵉ paire et la 9ᵉ paire, donner un filet au nerf phrénique, Luschka sur 37 cas ne l'a pas rencontré; Back, Longet, Sappey, Cruveilhier, n'ont pu retrouver cette anastomose non plus que celle que

Blandin a indiquée entre l'accessoire de Willis et le nerf phrénique; on peut donc mettre en doute l'existence de cette anastomose, et tout au plus la considérer comme une anomalie sans importance.

L'anastomose du nerf phrénique avec le nerf sous-clavier est au contraire très-fréquente, elle a lieu par un filet qui, né du phrénique, au-dessus du muscle sous-clavier, forme une arcade au-devant de la veine sous-clavière pour rejoindre le nerf sous-clavier.

Rameaux terminaux des nerfs diaphragmatiques. Les nerfs phréniques se comportent différemment dans leur distribution au muscle diaphragme. Le nerf phrénique droit se porte un peu plus en arrière mais plus près de la ligne médiane que le gauche. Suivant Luschka, chez l'adulte, le nerf droit pénètre dans le diaphragme à 5 centimètres plus en arrière et en dehors, et à 3 centimètres de l'axe moyen du diaphragme, tandis que le nerf phrénique gauche est placé à 7 centimètres de la ligne médiane; mais il est de 5 centimètres en avant du nerf phrénique droit, de sorte que les deux nerfs sont situés sur une ligne diagonale à la distance de 10 centimètres.

La division des nerfs en rameaux terminaux se fait avant leur entrée dans le diaphragme. En effet, elle s'observe à 2 centimètres environ de la face supérieure du diaphragme, entre le péricarde et le médiastin, au niveau de l'angle de réflexion des feuillets de la plèvre médiastine sur le diaphragme. Ces nerfs entourés de tissu cellulo-adipeux lâche se divisent en plusieurs branches; à droite le nerf phrénique forme ordinairement deux branches d'inégal volume, l'une postérieure plus grosse et l'autre antérieure plus faible; le nerf phrénique gauche s'épanouit en 5 ou 6 rameaux d'épaisseur variable. Aussitôt après leur entrée dans la substance musculaire, les rameaux gagnent la face interne et se subdivisent en ramifications nombreuses. Ces rameaux forment des plexus à mailles allongées qui séparent les gros faisceaux musculaires et leur envoient de nombreuses fibres nerveuses, et dans ces divisions périphériques il s'établit des anastomoses entre les nerfs phréniques des deux côtés. Cette disposition est intéressante au point de vue physiologique et pathologique, en ce qu'elle montre qu'il n'y a pas une distinction absolue des deux moitiés du diaphragme pour la motilité ou pour la sensibilité.

Le mode de distribution est différent pour les nerfs phréniques droit et gauche.

Le nerf phrénique droit se divise en deux branches principales en dehors du trou quadrilatère; on peut les distinguer en antérieure et postérieure. Celle-ci est la plus volumineuse, elle se distribue à la partie du diaphragme située en arrière de la veine cave et forme un gros rameau qui se distribue au pilier droit, à la partie voisine des parois abdominales, et est désigné par Luschka sous le nom de *ramus phrenico-abdominalis dexter.* C'est ce rameau qui entoure la veine cave de ses ramifications dont l'une remonte jusqu'à l'oreillette (Luschka) qui fournit au ganglion phrénique des branches afférentes et concourt à la formation du plexus diaphragmatique.

La branche antérieure se divise au-dessus du diaphragme en 5 ou 6 rameaux qui se portent pour la plupart en arrière et se distribuent aux faisceaux périphréniques du diaphragme, d'autres fibres viennent à la partie antérieure du diaphragme jusqu'aux insertions sternales, qu'elles traversent pour se distribuer à la face inférieure du muscle et au péritoine même.

Le nerf phrénique gauche se subdivise au niveau de la partie postérieure de

la pointe du cœur et à 5 centimètres environ du bord gauche, du centre tendineux en 6 branches qui pénètrent dans le diaphragme. L'un des rameaux les plus volumineux se porte en arrière et, traversant les faisceaux tendineux, se distribue à la partie postérieure du diaphragme et du pilier; quelques fibres nerveuses peuvent être suivies dans les faisceaux musculaires qui vont du diaphragme à l'œsophage, mais les nerfs ne se distribuent pas à l'œsophage lui-même, comme l'a cru Meckel. Un autre rameau qui se distribue au pilier gauche et au pilier moyen, est désigné par Luschka sous le nom de *ramus phrenico-abdominalis sinister*, il donne des branches au ganglion semi-lunaire, ou à divers ganglions du plexus solaire. Ce rameau est quelquefois grêle ou remplacé par des branches accessoires. Les autres rameaux se distribuent à la région costale gauche du diaphragme et à la portion sternale voisine, et l'on en peut poursuivre les fibres presque microscopiques dans la partie membraneuse du muscle située entre le sternum et les côtes antérieures.

La plupart des anatomistes classiques français ont donné une classification des branches terminales du diaphragme un peu différente de la précédente, du moins dans les divisions principales; c'est ainsi que la plupart les décrivent en deux groupes : 1° *les rameaux supérieurs ou sous-pleuraux* (Blandin, Cloquet, Cruveilhier, Beaunis), distingués par Sappey « en interne qui se distribue à la « partie médiane du diaphragme, en antérieur qui se ramifie dans sa partie « antéro-latérale; et postéro-externe destiné à la partie correspondante du « muscle » ; 2° les *rameaux inférieurs ou sous-péritonéaux* qui traversent le muscle diaphragme cheminant à la face externe du péritoine et donnant des filets nerveux à la portion costale du diaphragme, puis aux piliers, au plexus et au ganglion diaphragmatique et au plexus solaire.

La distribution ultime des nerfs phréniques dans les muscles et dans le centre tendineux a été étudiée par Luschka et par d'autres histologistes, mais pour éviter des répétitions, nous renvoyons à l'article Diaphragme (*Anatomie*), cette étude de structure microscopique.

Rameaux du nerf phréniqae à la plèvre (*rami pleurales*). Nous n'avons pas à parler ici des nombreuses origines qu'on a données aux nerfs de la plèvre; tandis que la plupart des auteurs modernes (Cloquet, Cruveilhier, Sappey en particulier) ont nié ou passé sous silence l'existence de branches nerveuses, se distribuant du phrénique aux plèvres, Luschka en a donné une description qui n'a pas été réfutée.

Suivant cet anatomiste, les plèvres costale, médiastine et diaphragmatique reçoivent leurs nerfs du nerf phrénique et du grand sympathique. Les rameaux qui viennent du nerf phrénique à la plèvre costale et au médiastin antérieur, naissent de ce nerf au niveau du cartilage de la première côte, soit pendant son trajet entre la plèvre et le péricarde. Ils se composent de trois ou quatre petites fibres qui se portent sur la face antérieure du thymus chez l'enfant, et dans le tissu cellulaire du médiastin antérieur chez l'adulte; ce sont ces fibres que Martin Krüger et d'autres ont décrites comme se distribuant au thymus; d'autres proviendraient également du tronc du phrénique avant son entrée dans le diaphragme; enfin, la plèvre diaphragmatique reçoit des filets grêles provenant des rameaux sous-pleuraux.

Distribution du nerf phrénique au péricarde (rameaux péricardiques). Dès l'antiquité on a cherché à rapporter certains symptômes douloureux de la péricardite à la compression des nerfs sensibles provenant du phrénique.

R. Vieussens le premier a signalé la distribution du nerf phrénique au péricarde; Baur, Valentin, ont admis ces ramifications; mais la plupart des anatomistes qui ont décrit les nerfs du péricarde, en attribuent l'origine au nerf vague et au nerf sympathique (Vieussens, Monro, Portal, Sœmmerring, etc.). Luschka est le seul auteur moderne qui ait observé des rameaux nerveux provenant des deux nerfs phréniques au niveau du bord interne des cartilages de la 5e côte; il y a tantôt un filet unique, tantôt plusieurs filets. La recherche de ces nerfs est fort délicate, mais Luschka a pu en retrouver chez divers animaux tels que le chien, le chat et le lapin.

Distribution du nerf phrénique au péritoine (*rami peritoneales*). Bourgery a le premier décrit comme origine des nerfs du péritoine qui revêt le diaphragme, les nerfs phréniques conjointement avec les branches sympathiques du plexus solaire ou du plexus diaphragmatique. Luschka a fait une étude approfondie de la distribution de ces nerfs. Suivant ce dernier anatomiste, les ramifications du nerf phrénique au péritoine proviennent des divisions musculaires, mais aussi des branches qui se distribuent aux replis ligamenteux du péritoine, qui unissent le foie au diaphragme : le ligament coronaire et le ligament falciforme ou suspenseur.

Dans l'espace triangulaire circonscrit par les deux insertions musculaires du diaphragme au bord du sternum, on trouve des fibres nerveuses qui, provenant du rameau diaphragmatique antérieur, se distribuent sous le péritoine jusqu'à la région ombilicale; en outre on trouve normalement un filet qui se porte vers le ligament suspenseur qui est accompagné d'un vaisseau et d'un gros lymphatique qui, provenant du foie, traverse le diaphragme; enfin, on peut en s'aidant de la loupe, suivant Luschka, retrouver des filets nerveux provenant du phrénique et du grand sympathique; dans le ligament coronaire et le ligament triangulaire, ces filets se termineraient dans la portion voisine du parenchyme.

Distribution du nerf phrénique à la veine cave inférieure. Suivant Luschka, la veine cave inférieure dans son trajet sur le diaphragmatique, reçoit non-seulement des filets nerveux provenant du plexus diaphragmatique dans lequel sont mélangées des fibres sympathiques et des fibres du nerf phrénique, mais encore des rameaux provenant directement du nerf phrénique. Dans ce trajet qui chez l'homme représente 3,5 à 2,5 centimètres à portée du trou quadrilatère jusqu'au cœur, la veine cave reçoit des filets nerveux provenant des rameaux du phrénique qui naissent de ce nerf pendant son entrée dans le trou quadrilatère. Ces rameaux seraient moteurs ainsi que le démontrent des expériences de Luschka. Sappey et Cruveilhier n'ont pas constaté l'existence de ces nerfs, mais ils n'indiquent nullement qu'ils les aient cherchés

Anomalies du nerf phrénique. Elles sont fort nombreuses si l'on considère les variétés d'origine ou d'anastomoses de ces nerfs qui ont été décrites précédemment. Nous avons déjà dit que bien souvent ces différences d'origine sont le résultat d'une variation dans la manière de compter les racines cervicales; malheureusement ces erreurs se retrouvent même dans des livres de date relativement récente; c'est ainsi que Krause et Teylmann considèrent comme normale et la plus commune, l'origine du 3e et 4e nerf cervical et très-rare l'origine du 5e nerf.

Des anomalies plus importantes ont été décrites; Ludwig a vu quelquefois un nerf phrénique accessoire naître de la 6e paire cervicale et plus spécialement de la 5e. Il descendait en avant du plexus brachial et de la veine sous-

clavière pour se réunir dans le thorax avec le tronc du nerf phrénique. C'était là une anomalie d'origine.

Longet dans un cas a vu le nerf phrénique traverser la veine sous-clavière, et quelquefois ce nerf paraît cheminer sous la membrane externe de cette veine, enfin il passe quelquefois par-devant la veine sous-clavière au lieu de passer en arrière (Quain). Ces anomalies de rapport sont d'ailleurs peu fréquentes.

Anatomie comparée. Le nerf phrénique existe chez tous les mammifères, où il naît toujours de plusieurs racines, provenant du plexus cervical. Chez le cheval, le chien, le lapin et le cobaye, le nerf phrénique naît ordinairement par deux racines, l'une provenant de la 5ᵉ paire cervicale et l'autre de la 6ᵉ paire, c'est-à-dire du plexus brachial. Suivant les espèces il y a des racines accessoires, principalement une racine provenant de la 4ᵉ paire cervicale. Chez les singes macaques, nous avons observé, dans nombre de cas, l'origine de la 4ᵉ, de la 5ᵉ et même de la 6ᵉ paire cervicale. Lorsqu'on veut expérimenter sur les nerfs phréniques on peut arriver sur les racines de diverses manières, suivant qu'on veut rechercher la racine supérieure et l'inférieure.

Au cou, on trouve les origines rachidiennes entre le bord du trapèze qu'il faut inciser et le scalène antérieur, on se guide sur les apophyses transverses. Il est facile de découvrir ainsi les origines des prismes du nerf phrénique qui forment chez le cobaye, et surtout le lapin, un plexus sacré très-facile à étudier et se prêtant aux opérations ; chez le chien, les origines cervicales sont accessibles en dehors du sterno-mastoïdien; mais chez le chat et surtout chez le singe macaque, la brièveté du cou rend fort délicate la mise à nu des racines du nerf phrénique, cependant c'est encore pour les racines supérieures le lieu le plus favorable pour éviter les hémorrhagies et des désordres graves.

Il n'en est pas de même pour la racine inférieure du nerf phrénique ; il y a ici tout avantage à se diriger immédiatement sur la racine inférieure, au point le plus voisin de son entrée dans la poitrine; quel que soit l'animal, il faut faire soit une incision sur la partie médiane du cou, soit une incision parallèle au bord externe du sterno-mastoïdien. C'est au niveau du bord supérieur de la 1ʳᵉ côte et en dehors du sterno-mastoïdien, qu'il faut rechercher le nerf phrénique, au point de jonction de la veine jugulaire externe et de la sous-clavière, qu'on devra écarter en dehors ; il est quelquefois nécessaire de réséquer une portion de la clavicule, pour bien découvrir le nerf qu'on peut alors suivre jusqu'à sa pénétration dans le médiastin. Enfin, on pourrait encore arriver sur le nerf phrénique au niveau du ganglion cervical inférieur ou même au voisinage du premier ganglion thoracique lorsqu'on veut détruire les anastomoses du sympathique, en réséquant la tête de la première côte, mais cette opération exige de grandes précautions pour éviter la déchirure de la plèvre.

A. HÉNOCQUE ET CH. ELOY.

BIBLIOGRAPHIE. — CLAUDII GALENI *Opera omnia*. Curavit Kuhn. Lipsiæ, 1822. *De usu partium corp. human.*, lib. XIII, cap. v, p. 100. — A. VESALE. *De humani corporis fabrica*. Lugd. Batav., 1725. — T. WILLIS. *Cerebri anatome*, cap. XXV et XXVI. Londres, 1664, et Amsterdam, 1683. — VIEUSSENS. *Nevrologia universalis*. Lyon, 1685, Toulouse, 1775. — E. KRÜGER. *De nervo phrenico*. Lipsiæ, 1758. — HALLER. *Disputatio de origine nervi intercost.* Göttingæ, 1743. — WRISBERG. *Observationes anatomicæ de nervis viscerum abdominalium*. Göttingæ, 1780. — HUBERT LUSCHKA. *Der Nervus phrenicus der Menschen*. Tübingen, 1853. — KRAUSE. *Handbuch der menschlichen Anatomie*. Hannover, 1843, p. 1089. — ARNOLD. *Handbuch der Anatomie des Menschen*. Bd. II, p. 786. — HYRTL. *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. Prag, 1846, p. 613. — BICHAT. *Anatomie descriptive*. In *Encyclopédie des sciences médicales*, t. II, p. 33 et 34, 1834. — CLOQUET. *Traité d'anatomie descriptive*, 6ᵉ édit., p. 156, 1836. —

CHAUSSIER et ADELON. Art. DIAPHRAGMATIQUE (*nerf*), in *Dict. des sc. médic.*, t. IX, p. 1814. — SWAN. *Névrologie*. Traduct. par Chassaignac. Paris, 1838. — HIRSCHFELD. *L. c.* — CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie descriptive*, 4e édit., t. III, p. 397, etc. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*, t. III, 1re partie, *Névrologie*, p. 403. — SCARPA. *Tabulæ nevrologicæ ad illustrandam historiam anatomicam cardiacorum nervorum*, etc. Pavie, 1794, tab. III. — SŒMMERRING. *Vom Baue des menschlichen Körpers*. Frankfurt, 1791, t. V, p. 320. — LONGET. *Anatomie et Physiologie du système nerveux*, t. II, p. 522. — ARNOLD. *Handbuch der Anatomie des Menschen*, Bd. II, S 947. — LUSCHKA. *Der Nervus phrenicus*. Tübingen, 1853, p. 24. — CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie descriptive. Névrologie*, t. III, p. 680, 4e édit., 1871. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*, t. III, p. 403. — J. F. MECKEL. *Handbuch der menschlichen Anatomie*. Halle, 1817, Bd. III. — HALLER. *Elementa physiologiæ*, t. IV, p. 257. — WILLIS. *Nervorum descriptio*, t. IX. — KRÜGER. *De nervo phrenico*. Lipsiæ, 1758. — NEUBAUER. *Descriptio anatomica nervorum cardiacorum, sectio prima de nervo intercostali cervicali*. Francofurti, 1772, p. 110. — MARTIN. *Institutiones neurologicæ*. Lipsiæ, 1781. — A. C. BOCK. *Die Rückenmarksnerven nach ihrem ganzen Verlaufe*. Leipzig, 1821. — HILDEBRANDT-WEBER. *Handbuch der Anatomie des Menschen*. Stuttgart, 1833, Bd. III, S. 511. — KÖLLIKER. *Mikroskopische Anatomie*, 2e Hälfte, 1re Abth., S. 340, 1852. — ECKER. *Handwörterbuch der Physiologie*, von Rud. Wagner, XXIII, p. 117. — BERGMANN. *Dissertatio de glandulis supra renalibus*. Gottingæ, 1839. — HALLER. *Disputatio de origine nervi intercostalis*. Gottingæ, 1744. — HUBER. *Epistola de nervo intercostato*, p. 32. — KRÜGER. *De nervo phrenico*, p. 33. — WRISBERG. *De nervis viscerum abdominalium*. Gœttingæ, 1780, sectio I. *De nervo diaphragmatico*. — LUSCHKA. *L. c. Der Nervus phrenicus des Menschen*, p. 38. — MECKEL. *Handbuch der menschlichen Anatomie*. Halle u. Berlin, 1817, Bd. III, S. 658. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*, t. III, *Névrologie*, p. 404, 1871. — R. VIEUSSENS. *Neurographia universalis*. Lugduni, 1664, p. 216. — BAUR. *Tractatus de nervis anterioris superficiei trunci humanii thoracis præsertim abdominisque*. Tubingæ, 1818, p. 18. — BOURGERY. *Mémoires sur les nerfs des membranes séreuses en général et sur ceux du péritoine en particulier, chez l'homme*. In *Compt.-rend. de l'Acad. des sc.* Paris, 1845, t. XXI, p. 567. — LUDWIG. *Scriptores neurologici minores selecti*, t. III, p. 114. Leipzig, gr. qu. — HIRSCHFELD. *Traité et iconographie du système nerveux*, 1866, p. 258. — KRAUSE et J. TIEDMANN. *Les anomalies dans le parcours des nerfs chez l'homme*. Paris, 1869. Traduction de S. de la Haye.

A. H. et E.

§ II. **Physiologie.** Ce n'était pas sans motif que Ch. Bell donnait au nerf diaphragmatique la dénomination de *nerf respiratoire interne du tronc*. Au point de vue physiologique, ce nom avait l'avantage d'être en rapport avec la fonction principale de ce tronc nerveux, tandis que celui de nerf diaphragmatique répond plutôt à sa distribution anatomique.

Pour étudier expérimentalement son influence sur les mouvements du diaphragme, on a procédé suivant deux méthodes. Parmi les observateurs, les uns coupaient la moelle épinière à diverses hauteurs et cherchaient ainsi à limiter l'origine des racines motrices et à déterminer indirectement le rôle du nerf phrénique par rapport à celui des autres nerfs respiratoires. Les autres, préférant pratiquer au cou la résection, la ligature ou l'arrachement du tronc ou des racines diaphragmatiques, étudiaient directement l'influence de ces lésions sur les fonctions d'un seul ou des deux nerfs. Chacun de ces procédés possède donc ses avantages et aussi, il faut le reconnaître, des difficultés opératoires assez grandes. C'est ainsi que la section de la moelle est une opération délicate s'accompagnant de désordres dont on doit tenir compte dans l'appréciation des résultats, et que la résection du nerf phrénique n'est pas exempte de difficultés, à cause de la multiplicité des racines et de leur situation profonde.

Galien le premier a vu que la section de la moelle vers la 7e vertèbre cervicale détermine la cessation des mouvements des muscles inférieurs du tronc. Elle n'abolit pas l'action du diaphragme et des muscles respirateurs supérieurs (sterno-cleido-mastoïdien, trapèze, grand dentelé), ni des muscles qui s'insèrent sur l'humérus (grand et petit pectoral). Il n'en est pas de même, quand la section est pratiquée entre la 3e et la 4e vertèbre cervicale. Le diaphragme

perd alors sa mobilité, parce que la section porte au-dessous des origines du nerf phrénique. Si cette expérience démontre l'influence de la moelle dans les actes mécaniques de la respiration, elle établit aussi le rôle du nerf phrénique sur les mouvements du diaphragme.

Sans remonter à une époque aussi lointaine dans l'histoire de la physiologie, on sait encore que Lorry observait les mêmes effets en pratiquant « des sections « de la moelle de l'épine transversalement en plusieurs endroits ». Plus récemment, Legallois, coupant la moelle cervicale d'un lapin de dix jours, constatait aussi l'arrêt des mouvements respiratoires qui « dépendent de l'élévation des côtes », quand la section était opérée sur l'origine de la 7ᵉ paire cervicale. Cependant, les contractions « du diaphragme continuaient encore et leur abolition absolue n'était obtenue « que par la division de la moelle au-dessus des origines du nerf phrénique ».

En pratiquant cette même section transversalement et en ce dernier point, Flourens observait également la disparition rapide des mouvements du diaphragme. Mais, de plus, il constatait que l'irritation du segment caudal de la moelle pouvait encore provoquer des mouvements de ce muscle.

A ces preuves expérimentales qui témoignent en faveur des propriétés motrices du nerf phrénique et de son influence sur les mouvements du diaphragme, Longet ajoute les faits suivants, empruntés à l'observation clinique et signalés par Ollivier (d'Angers). Quand des lésions morbides médullaires siégent au niveau de la 3ᵉ vertèbre cervicale, on observe une gêne extrême de la respiration et l'immobilité du diaphragme. Les mouvements d'inspiration ne sont plus opérés que par les muscles du cou, de la glotte et du nez, et le malade succombe bientôt d'une asphyxie véritable.

Souvent répétées dans le but de déterminer l'influence de la moelle cervicale sur les phénomènes mécaniques de la respiration, ces expériences ont été rarement pratiquées en vue d'étudier l'action spéciale des nerfs phréniques sur le diaphragme. Nous ne ferons donc que signaler les travaux de M. Brown-Séquard, de M. Schiff et de M. Vulpian, dont les résultats, variables d'ailleurs, ont été exposés dans l'article MOELLE ÉPINIÈRE. M. Bert, dans ses *Leçons sur la respiration* a opéré une fois sur un jeune chien la section longitudinale de la moelle et constaté que les mouvements du diaphragme n'étaient pas arrêtés par cette lésion. En répétant cette même opération sur la région cervicale moyenne et inférieure de la moelle, c'est-à-dire sur le segment compris entre la 3ᵉ vertèbre cervicale et la 1ʳᵉ dorsale, et même parfois jusqu'à la 2ᵉ dorsale, nous avons observé dans plusieurs expériences l'absence fréquente d'arrêt du diaphragme, fait qui prouve l'absence d'entre-croisements entre les racines nerveuses. Rarement, on constatait l'arrêt ou la suspension des mouvements de ce muscle; de sorte que leur existence accidentelle doit être vraisemblablement mise à l'actif de complications opératoires, tels que le tiraillement de cette masse nerveuse et l'hémorrhagie dans le canal vertébral. Il est vrai, d'ailleurs, qu'une simple piqûre peut provoquer ce phénomène, comme M. Brown-Séquard l'a signalé depuis longtemps. La question n'est donc pas définitivement jugée; mais en attendant les résultats de nouvelles expériences complémentaires qui décideront en dernier ressort, on peut admettre que cette section longitudinale ne modifie habituellement pas les propriétés motrices du nerf diaphragmatique ni, par conséquent, les fonctions du muscle du diaphragme.

Au lieu d'être exactement médiane, la section intéresse-t-elle les cordons

postérieurs ou bien les cordons antéro-latéraux, on observe alors des effets analogues à ceux de la section des racines cervicales correspondantes. Les mouvements du diaphragme cessent immédiatement dans la moitié correspondante du muscle, tandis que l'autre moitié conserve ses contractions normales, et en ouvrant la cavité abdominale on peut faire la vérification de ces faits et constater alors que l'abolition des mouvements diaphragmatiques correspond au côté lésé de la moelle.

Par des sections transversales combinées avec la division longitudinale, nous avons obtenu des effets très-variables dont nous avons fait connaître les résultats dans notre mémoire sur les *Fonctions du nerf phrénique*, lu à la *Société de biologie*, en juillet et août 1882. Tantôt, quand les sections transversales étaient complètes, l'un et l'autre des nerfs phréniques perdaient leurs propriétés motrices et les moitiés droite et gauche du diaphragme leurs mouvements; tantôt, quand ces sections étaient incomplètes, il devenait possible de les multiplier sans abolir les contractions du muscle. Enfin, une seule fois, nous avons pu observer un résultat comparable à celui que signale M. Bert; l'hémisection latérale complète, en dessus de la 7e racine cervicale droite, avait arrêté la moitié droite du diaphragme, tandis que la moitié gauche conservait sa motilité. Que conclure de ces derniers faits expérimentaux, sinon que ces sections hémilatérales ne peuvent donner la limitation absolue des racines des nerfs phréniques dans la moelle cervicale? Enfin, ajoutons encore que parfois des lésions relativement peu étendues, telles que la seule mise à nu de la moelle, la ponction entre la 3e et la 4e racine cervicale, ont été, comme une simple piqûre, la cause de la suspension momentanée ou de l'arrêt définitif des contractions du diaphragme.

Dans ces cas, les lésions ont pour résultat la production de phénomènes asphyxiques par interruption des conducteurs nerveux, que cette interruption soit la conséquence de la compression de leurs racines ou d'un traumatisme par attrition. Mais ici en tout cas, l'inhibition des nerfs phréniques ne saurait guère être mise en cause.

Un autre fait résulte encore de ces expériences, c'est une nouvelle confirmation de cette loi établie et maintes fois vérifiée par M. Brown-Séquard; à savoir, qu'il suffit d'un très-petit nombre de conducteurs pour transmettre aux extrémités nerveuses du nerf diaphragmatique l'excitation centrale nécessaire pour la mise en jeu des contractions du diaphragme. C'est ainsi qu'une minime partie du cordon antéro-latéral suffisait pour établir cette communication chez un animal dont les deux moitiés droite et gauche du muscle continuaient de se contracter, malgré des lésions aussi étendues.

Quelle est la conclusion de ces multiples expériences? 1° Les sections longitudinales médianes de la moelle cervicale n'altèrent pas, dans la majorité des cas, les propriétés motrices du nerf phrénique. 2° Les lésions longitudinales dans la même région, qu'elles soient situées sur les cordons postérieurs, ou bien entre ces derniers et les cordons antéro-latéraux, donnent des résultats comparables à ceux de la section des racines cervicales correspondantes. Elles sont donc suivies de l'arrêt de la moitié du diaphragme du même côté. 3° Les hémisections transversales combinées avec les sections longitudinales, portant sur la ligne médiane, donnent des résultats très-variables.

Si les résultats des sections de la moelle cervicale ont pour but de faire connaître exactement l'origine médullaire des nerfs phréniques, elles n'en démon trent pas moins le rôle de ces nerfs dans les phénomènes mécaniques de la res-

piration. Il ne serait donc pas moins important au point de vue physiologique et clinique de connaître les fonctions de chacune des racines du nerf diaphragmatique. Tel était l'objet des expériences dans lesquelles nous avons pratiqué la résection et la ligature de ces nerfs, ou l'arrachement de leurs racines.

Ces expériences sont délicates, d'abord parce que les racines du nerf phrénique sont profondément situées, ensuite parce qu'elles sont multiples. On sait, en effet, que le nerf diaphragmatique ne tire pas seulement son origine des 3ᵉ et 4ᵉ nerfs cervicaux; il possède parfois encore des racines de renforcement, venant de la 5ᵉ et même de la 6ᵉ paire cervicale. L'anse de l'hypoglosse, comme Haller l'a démontré le premier, lui envoie un filet anastomotique; le spinal lui fournit une autre branche, dont Blandin a donné l'exacte description. Enfin, dans le thorax, ce nerf s'anastomose avec la 1ʳᵉ paire dorsale et avec le grand sympathique. De plus — autre circonstance qui est de nature à modifier le résultat des expériences ayant pour objet la résection ou la ligature du nerf phrénique — il n'est pas rare d'observer des branches transversales de communication entre la partie inférieure du nerf diaphragmatique de droite et du nerf de gauche, avant toute distribution dans le diaphragme.

Longet et d'autres observateurs ont fait longuement remarquer que cette disposition répond à l'importance physiologique des fonctions de ce nerf. Ils y voient la confirmation de ce fait d'observation, que les moyens propres à assurer l'entretien d'une fonction sont d'autant plus multipliés que cette fonction est plus importante pour l'entretien de la vie.

Soit ! Quelles qu'en soient les raisons, cette multiplicité des sources d'innervation du diaphragme est incontestable, et elle a pour effet d'assurer l'intégrité des mouvements de ce muscle.

C'est qu'en effet le nerf phrénique est le véritable et le principal nerf moteur du diaphragme. Aussi les troubles que ses lésions apportent dans les phénomènes de la respiration ont été notés depuis bien longtemps par de nombreux observateurs, Galien, Lower, Haller, Swammerdam, Zimmermann, Lecat, A. Cooper : médecins d'hier ou physiologistes d'aujourd'hui, tous s'accordent sur ce point. Ils acceptent presque unanimement un certain nombre de faits démonstratifs de ces propriétés, sans toutefois s'entendre sur leur interprétation.

D'après Longet, la section ou la ligature du nerf diaphragmatique, à la partie inférieure du cou, est suivie de l'abolition des contractions diaphragmatiques et de modifications du type respiratoire. Pendant l'inspiration normale, les viscères abdominaux sont refoulés en avant ; après la section des phréniques, le ventre ne se gonfle plus, il s'affaisse « par le fait du vide vertical qui se produit dans la poitrine ». Le refoulement des viscères abdominaux sous l'influence de la pression atmosphérique a pour effet d'entraîner l'aplatissement de la paroi abdominale antérieure, mouvement d'aplatissement qui est isochrone avec l'aplatissement des parois costales pendant l'inspiration. Ces modifications s'observent surtout pendant les grands mouvements respiratoires et les efforts. Pendant l'expiration, les phénomènes sont inverses, et le diaphragme n'est plus qu'une cloison inerte et flottante entre les cavités thoracique et abdominale. Toutefois, avec Krimer, cet observateur avait remarqué que, dans certaines expériences, cette suspension des mouvements du diaphragme n'était pas absolue, et que ces différences devaient « être attribuées à des anastomoses cervicales plus importantes ou plus nom- « breuses, et à la transmission d'un reste d'influx nerveux à l'aide des filets « venus directement des deux derniers nerfs dorsaux et du premier lombaire ».

Soit, mais il faut ajouter que les piliers du diaphragme reçoivent quelques filets nerveux accessoires et secondaires, venant d'une autre origine.

En reprenant à nouveau ces expériences et en les complétant, nous avons constaté des résultats différents. Au lieu d'opérer la ligature ou la section des filets cervicaux du nerf phrénique au cou, nous arrachions simultanément ou isolément chacune des racines de ces nerfs, ainsi que la partie voisine des branches antérieures des racines cervicales (la 3e, la 4e, la 5e et la 6e). De plus, la branche supérieure du plexus brachial était déchirée en même temps que ses filets anastomotiques avec le nerf phrénique. Les mouvements thoraciques étaient enregistrés au moyen des pneumographes de MM. Bert et de l'appareil de Marey, modifiés de manière à obtenir, à diverses hauteurs, le tracé respiratoire de chacun des côtés de la poitrine. On obtenait ainsi un rigoureux contrôle des mouvements, qu'on pouvait suivre de l'œil et définitivement fixer par les tracés graphiques.

Les phénomènes observés dans ces expériences sont de deux sortes; les uns immédiats, les autres tardifs; car la mort rapide est loin d'être consécutive à l'opération, comme certains observateurs l'affirment et comme on l'a cru pendant longtemps.

Les effets immédiats consistent dans une vive douleur au moment de l'arrachement, douleur manifeste, et s'accompagnant même, quand l'animal est anesthésié par le chloroforme, d'une grande agitation et de mouvements de défense.

Vient-on à examiner alors les tracés graphiques successifs de cette période des intervalles de deux ou trois minutes, ils témoignent des importantes modifications des mouvements respiratoires. Le rhythme de la respiration est altéré; il s'accélère, les arcs formés par la dilatation du thorax deviennent plus aigus, plus rapprochés et moins étendus; les lignes ascendantes et descendantes des tracés diminuent de longueur; l'amplitude de l'inspiration et de l'expiration est nettement atténuée, et parfois même le tracé de ces mouvements consiste seulement dans une ligne à peine ondulée, dont les plateaux sont séparés par des courbes très-courtes.

N'est-ce pas là une confirmation nouvelle des phénomènes que Duchenne (de Boulogne) observait par la galvanisation des nerfs phréniques sur des animaux vivants ou récemment tués? La contraction du diaphragme se produisait alors; les côtes étaient élevées, et la paroi thoracique projetée de dedans en dehors. Par contre, qu'on examine la poitrine et l'abdomen chez l'animal qui vient de subir l'arrachement des nerfs phréniques : l'abdomen est encore le siége de mouvements respiratoires; il se déprime, il se gonfle bien encore, mais l'étendue de ces mouvements est moins considérable. De là cette conclusion que les nerfs phréniques président principalement aux mouvements du diaphragme; mais que d'autres muscles et par conséquent d'autres nerfs peuvent les suppléer! On voit, en effet, des animaux survivre à cette opération, et en clinique on a pu observer des malades qui continuaient de respirer malgré la paralysie et l'atrophie de ce muscle.

Chez les animaux qui ne succombent pas à cette destruction, les muscles intercostaux et les respirateurs accessoires suppléent pour un temps aux fonctions du diaphragme; puis les nerfs phréniques se réparent et se régénèrent, comme nous l'avons constaté en observant les animaux pendant plusieurs mois après l'opération. La régénération des racines du nerf phrénique était manifeste, les extrémités périphérique et centrale adhéraient aux cicatrices ner-

veuses qui unissaient les racines cervicales avec le plexus brachial et le bout périphérique du nerf phrénique arraché.

La section d'un seul nerf phrénique ne se traduit pas seulement par une modification du rhythme respiratoire sur la moitié correspondante du diaphragme; l'altération de fonction s'étend aussi à l'autre moitié dont le nerf est encore intact. Ce fait est facile à vérifier en pratiquant l'ouverture de l'abdomen. On est donc en droit de conclure que la destruction isolée d'un des nerfs diaphragmatiques donne lieu à des troubles fonctionnels dans la moitié correspondante du diaphragme, et de plus modifie encore le mécanisme respiratoire du côté opposé. Une lésion unilatérale donne lieu à des troubles bilatéraux. Il existe donc une sorte de solidarité fonctionnelle entre les deux nerfs.

Un autre point reste à examiner. L'action du nerf phrénique sur les mouvements du diaphragme étant démontrée, on peut légitimement se demander quel est dans ces phénomènes le rôle particulier de chacune des racines du nerf diaphragmatique.

M. Bert avait déjà noté chez le chien adulte une différence d'action des deux racines du phrénique. « La racine supérieure, écrit-il dans ses *Leçons sur la* « *respiration* (p. 549), tout en faisant contracter toute l'étendue du diaphragme, « agit particulièrement sur les fibres sterno-costales, tandis que la racine inférieure « paraît avoir plus spécialement sous sa dépendance les fibres postérieures. » Soit; mais cette conclusion méritait une vérification.

En pratiquant isolément la section des racines du nerf phrénique, nous avons constaté les faits suivants : la section de la racine inférieure d'un seul nerf phrénique n'a pas produit de changement notable dans le rhythme respiratoire. Il en a été de même de la section de la racine inférieure du nerf phrénique du côté opposé, de sorte que ces expériences témoignent de la faible action des racines inférieures du nerf phrénique sur les mouvements du diaphragme.

Il n'en est pas de même des sections qui intéressent leur racine supérieure. Portent-elles uniquement sur la racine de l'un des deux nerfs, le rhythme sera modifié. Qu'on pratique alors la section de la racine de l'autre nerf diaphragmatique, et on constatera l'exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires. Cette exagération ne sera pas fugitive, elle pourra durer pendant un certain temps et nous l'avons observée durant trois quarts d'heure et même une heure. La racine supérieure de ce nerf étant sensible, comme on peut le constater durant l'action de l'instrument vulnérant, on pourrait peut-être objecter que ce phénomène est le résultat de la douleur. Il n'en est rien cependant, puisque si, l'animal étant plongé dans le sommeil anesthésique par le chloroforme ou l'éther, on pratique la résection, l'arrachement ou la ligature, c'est-à-dire un traumatisme quelconque, il sera possible d'observer encore les mêmes troubles de la motilité. Ce fait n'est pas récent, car il avait déjà été entrevu et signalé en 1759.

D'ailleurs une expérience de vérification a été faite; M. Bert, en pratiquant l'excitation électrique de la racine supérieure du phrénique droit, a pu constater, dans ces conditions expérimentales, les mêmes modifications du tracé graphique des mouvements respiratoires. Conséquemment, ces changements ne sont pas sous la dépendance de la douleur produite, mais bien sous celle de l'excitation mécanique ou traumatique du cordon nerveux.

Un fait paraît désormais acquis, c'est que les deux racines du nerf diaphragmatique possèdent une action différente sur les contractions du diaphragme. Certes, aller de ce résultat expérimental jusqu'à conclure une théorie nouvelle des

phénomènes mécaniques de la respiration, il y a loin assurément : nous ne pouvons donc que reproduire les conclusions de notre mémoire et nous demander si le mode d'action de la racine supérieure ne consisterait pas à régulariser les contractions diaphragmatiques. Cette hypothèse même émise avec réserve paraîtra peut-être prématurée : soit, car elle a l'avantage de s'accorder avec l'expérimentation. C'est à de nouvelles observations de la confirmer ou de l'infirmer.

On pourrait objecter que l'arrachement ou la section de la racine supérieure du nerf phrénique, qui est toujours anastomosée avec les racines cervicales, détermine peut-être une irritation de la moelle, irritation qui serait l'origine des changements dans le rhythme respiratoire, il n'en est rien cependant : car, si l'on fait préalablement la ligature de la racine supérieure du nerf phrénique et qu'on pratique ensuite la section entre cette ligature et la moelle, on ne constate pas de différences dans le tracé avant ou après cette section. De plus, dans une expérience de contrôle, on a pu, en excitant par les courants interrompus le bout périphérique de la racine séparée du bout central, observer des modifications identiques dans les mouvements respiratoires. En serait-il de même si ces phénomènes étaient dus à une irritation de la moelle cervicale?

La racine supérieure des nerfs phréniques a donc une action sur le rhythme des mouvements respiratoires; elle les modifie puissamment, et peut-être aussi régularise ce même rhythme. En tout cas, il existe une différence d'action entre la racine supérieure et les racines inférieures des nerfs diaphragmatiques.

Quand on pratique la résection, la ligature ou l'arrachement de ces nerfs, l'animal éprouve manifestement une vive douleur, et fait des mouvements de défense, alors même qu'il est sous l'influence de l'éther ou du chloroforme. C'est que les traumatismes, portant sur ces nerfs, donnent lieu à une vive sensation de douleur. D'ailleurs l'existence de ces propriétés sensitives, longtemps mise en doute ou méconnue par un grand nombre de physiologistes, trouve une confirmation dans les faits pathologiques. On connaît les douleurs vives du diaphragme dans le rhumatisme ou dans ses altérations pathologiques par contiguïté, et surtout, enfin, leur violence dans les névralgies diaphragmatiques. Ces propriétés sont bien celles d'un nerf mixte ; et de toutes les racines, la supérieure possède la plus vive sensibilité. Enfin, autre preuve confirmative de ces faits. Il y a déjà vingt ans que Rosenthal faisait connaître à l'Académie des sciences de Paris les résultats de ses recherches sur l'action réflexe que le poumon et le nerf pneumogastrique exercent sur les nerfs diaphragmatiques : il constatait que l'excitation du bout central du nerf pneumogastrique, préalablement coupé, a pour effet d'arrêter le diaphragme dans la contraction, c'est-à-dire, ajoute Rosenthal, dans l'inspiration. Observons que l'excitation du nerf phrénique produit souvent le même phénomène. L'excitation du bout central du nerf laryngé supérieur aurait le même effet suspensif; mais avec cette différence que l'arrêt du diaphragme se ferait dans le relâchement, c'est-à-dire dans la période expiratoire.

En résumé, les nerfs phréniques sont à la fois moteurs et sensitifs, cette dernière propriété mise en évidence par l'expérimentation avait été reconnue dès la plus haute antiquité et l'on doit même reconnaître qu'elle a été singulièrement exagérée. Il est bien difficile de savoir quel est le rôle de cette sensibilité à l'état normal ou à l'état pathologique. Suivant Schiff, elle aurait une importance spéciale au point de vue des mouvements du diaphragme, car, suivant cet habile physiologiste, chez l'animal mourant la contraction du cœur détermine

une excitation des phréniques suffisante pour amener des contractions des diaphragmes isochrones à celles du cœur.

Les phénomènes produits par l'électrisation des nerfs phréniques ont été étudiés par Ziemssen, dans un cas remarquablement curieux de la lésion de la paroi thoracique. Il s'agissait d'une femme Catharina Serafin qui, à la suite de l'ablation d'un énorme enchondrome, présentait une absence de la paroi thoracique au niveau des troisième, quatrième, cinquième et sixième côtes, correspondante à la région du cœur et permettant l'application directe des moyens d'exploration sur le cœur et le nerf phrénique recouverts par un tissu cicatriciel. Le nerf phrénique gauche se voyait à 2 centimètres, en avant du rameau vertical de l'artère coronaire gauche et l'on pouvait l'électriser sur une longueur de 10 centimètres, du bord antérieur de l'artère pulmonaire jusqu'à la pointe du cœur.

Ziemssen a constaté qu'un courant faradique relativement faible porté sur le nerf faisait contracter le diaphragme et pouvait l'amener à l'état de contraction tétanique, ce muscle se comportant d'une manière analogue aux autres muscles, comme rapidité et énergie d'action. Pendant cette contraction le cœur était porté en arrière et en dehors sans que la courbe cardiographique des mouvements fût altérée; enfin l'excitation électrique ne déterminait aucune douleur, ni aucune sensation pendant la contraction du diaphragme. L'excitation d'un courant galvanique, formée par une batterie médicale de Krüger, composée de 60 éléments, Daniel « Siemens » a donné des résultats analogues à ceux qu'on obtient pour les nerfs moteurs et mixtes des autres muscles.

M. Brown-Séquard a depuis plusieurs années choisi les nerfs phréniques comme troncs nerveux permettant d'étudier après la mort les phénomènes d'inhibition et de dynamogénie. Le muscle lui-même est bien susceptible de présenter dans son irritabilité une augmentation indépendante de celle du nerf, et nous aurons à revenir sur ce sujet intéressant à propos de la physiologie du diaphragme; mais le nerf phrénique peut aussi être inhibé ou dynamogénié sous l'influence d'un grand nombre d'irritations périphériques, ou d'excitations provenant du système nerveux central. Ainsi que l'a écrit M. Brown-Séquard, « l'excitabilité de ce nerf est « souvent augmentée considérablement et presque immédiatement du côté où « l'on a irrité la peau à l'aide de substances diverses, chloroforme, chloral, « moutarde, chlorure de méthyle, acides minéraux, etc. (acide prussique, digi- « taline), ou à l'aide du froid, de la chaleur ou du galvanisme. La dynamogénie « de ce nerf est telle quelquefois, que le courant faradique minimum capable « de mettre le nerf en jeu peut être deux, trois, quatre, cinq ou même six fois « plus faible que celui qu'il faut employer pour faire agir le même nerf chez « un animal de même espèce et de même âge... » (*Gazette hebdomadaire*, 1882, p. 76.)

La section du nerf sciatique produit aussi, du côté où elle est faite, le même effet dynamogénique sur le nerf phrénique, et parmi les irritations des parties centrales du système nerveux qui peuvent augmenter l'excitabilité du nerf phrénique, M. Brown-Séquard a trouvé qu'aucune n'a de puissance aussi grande que celle que l'on produit lorsqu'on coupe transversalement une plus ou moins grande partie d'une moitié latérale du bulbe rachidien. En général, c'est alors le nerf phrénique du côté correspondant à celui de la lésion bulbaire qui est dynamogénié, et cette augmentation peut atteindre un degré double, triple et même sextuple de celui de l'état normal. Non-seulement l'excitabilité du nerf

peut être augmentée, mais aussi il y a souvent une prolongation dans la durée de ces phénomènes; celle-ci peut être considérable. C'est ainsi que nous avons souvent pu constater longtemps après la cessation de la respiration et des mouvements cardiaques la persistance de l'excitabilité du nerf phrénique et du muscle diaphragme, alors que tous les autres muscles étaient déjà en rigidité cadavérique.

L'influence des excitations cutanées sur les nerfs phréniques se présente aussi bien comme action inhibitoire que dynamogénique. « L'un des nerfs phréniques « et la moitié du diaphragme qu'il anime peuvent perdre de leur excitabilité à « un degré quelquefois considérable, tandis que l'autre nerf phrénique et « l'autre moitié du diaphragme gagnent au contraire en excitabilité, quelquefois « à un très-haut degré. En même temps des changements ont lieu, qui font que « que l'excitabilité de ce nerf et l'irritabilité du diaphragme durent après la « mort par asphyxie bien moins d'un côté et bien plus de l'autre, que chez des « animaux tués également par asphyxie et ayant aussi été soumis à l'action du « chloroforme, mais par inhalation. Ces remarquables effets se montrent « presque constamment lorsqu'on a appliqué le chloroforme sur la peau du « thorax. » En général, c'est dans le côté correspondant que l'excitabilité du nerf phrénique et l'irritabilité du diaphragme augmentent, quant à leur degré et à leur durée, et c'est dans le côté opposé que les propriétés du nerf phrénique et du diaphragme sont inhibées (*voy.* art. INHIBITION).

A. HÉNOCQUE ET CH. ELOY.

BIBLIOGRAPHIE. — Pour éviter des répétitions nous réunissons les indications bibliographiques concernant la *physiologie du nerf phrénique* avec celles de la *physiologie du diaphragme*. Voy. ce mot. A. H. et C. E.

§ III. **Pathologie.** NÉVRALGIE DIAPHRAGMATIQUE.

1° HISTORIQUE. Il ne serait pas impossible, en parcourant les travaux cliniques des anciens médecins, de rencontrer parmi les observations de *phrenitis*, de *paraphrenitis* et d'autres maladies aiguës ou douloureuses du diaphragme, des cas de névralgie du nerf phrénique. Cette affection est d'autant moins rare qu'elle accompagne souvent diverses lésions viscérales thoraciques ou abdominales. C'est assurément là un des motifs pour lesquels elle a été longtemps ignorée et est aujourd'hui encore fréquemment méconnue.

En tout cas, sans remonter trop loin dans les annales de la pathologie rétrospective, sans s'arrêter à l'observation de Coudret (1834) sur un cas de névralgie aiguë et rhumatismale du diaphragme, comment ne pas rappeler que les frères Griffin, dans leur remarquable mémoire sur l'irritation spinale, signalaient des douleurs du nerf phrénique, et ne pas citer le nom et les observations antérieures de Jolly?

Dans les cardiopathies, les douleurs scapulaires et brachiales, étaient différenciées par Stokes des troubles de la sensibilité de l'angine de poitrine, et groupées sous le nom de névralgies simples du cœur. M. Bouillaud, dans la description de la péricardite, attribuait les douleurs précordiales et leurs irradiations vers les aisselles, les hypochondres et l'épigastre, à une « réaction « de l'inflammation sur les nerfs voisins, et dans l'espèce sur le nerf phrénique, « qui longent le péricarde. » Plus loin, dans le tome II du *Traité des maladies du cœur*, il ajoutait encore : « ces douleurs me paraissent de nature névralgique et me semblent résider dans les nerfs phréniques. » Elles peuvent se propager

« aux nerfs qui s'anastomosent avec le nerf phrénique et les intercostaux, tels « que le pneumogastrique, le plexus brachial et le plexus cervical. ».

En 1846, à la page 149 de son opuscule sur l'*Angine de poitrine*, M. Lartigues signalait des troubles nerveux dont l'ensemble lui paraissait mériter le nom de *névralgie diaphragmatique*. Le numéro de septembre 1846, de la *Gazette médicale de Dijon*, au témoignage de cet auteur, contenait le récit d'une affection de cette nature chez un malade où il était facile d'en provoquer les symptômes douloureux « en refoulant les intestins vers le haut de la cavité « abdominale, de manière à repousser le diaphragme et à mettre en jeu sa « susceptibilité morbide. »

Quelques années plus tard, M. Guéneau de Mussy (1853) déclarait que la pleurésie diaphragmatique « empruntait quelques-uns de ses traits principaux à la douleur du nerf phrénique », au cou et à la région sus-claviculaire. De plus, il constatait que dans les affections cardiaques, accompagnées d'une hypertrophie considérable, on observe une vive sensibilité costo-xyphoïdienne et sterno-mastoïdienne, qu'il attribuait au tiraillement des nerfs phréniques par le péricarde.

En 1866, dans le *Montpellier médical*, paraissait un mémoire sur la névralgie diaphragmatique. Dans ce mémoire remarquable et trop peu connu, M. Falot, médecin de la marine, donnait le récit détaillé et la description clinique des troubles fonctionnels et des signes physiques de la névralgie du nerf phrénique dont il venait d'être atteint. De plus, il en établissait le diagnostic avec les douleurs de l'hypochondre droit, avec celles des affections hépatiques, de la pleurésie diaphragmatique et du rhumatisme du diaphragme.

En 1871, M. Peter, reprenait à nouveau cette question déjà ancienne et l'étudiait en s'inspirant de ses propres recherches cliniques. Ainsi cette maladie signalée par ces divers médecins acquérait définitivement droit de cité dans la neuro-pathologie. Aussi M. Testaud, son élève, publiait, en 1873, une thèse inaugurale, dont la névralgie diaphragmatique était le sujet, et dans laquelle se trouve l'exposé des travaux de son maître. Depuis, cette affection a été étudiée par Erb, par M. Grasset, et tout récemment par M. Henri Huchard dans le *Traité des névroses*.

C'est donc à l'aide de ces travaux et des observations de MM. Bussard et Trapenard, que nous diviserons les névralgies du nerf phrénique en névralgies symptomatiques et névralgies idiopathiques. Dans le premier groupe trouveront place ces douleurs névralgiques qui ont été signalées par MM. Bouillaud et Guéneau de Mussy, et dans le second les névralgies dont MM. Falot et Peter ont décrit l'évolution.

2° PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. Les dispositions topographiques, les connexions anatomiques et les fonctions du nerf phrénique donnent la clef des signes fonctionnels et physiques de cette névralgie. On sait que le nerf phrénique tire son origine principalement de la 4e et accessoirement des 3e 5e et 6e paires cervicales. La racine qui naît de la 4e paire cervicale, reçoit un filet émanant de la 5e paire, et souvent un rameau grêle venant de la 3e paire. Le cordon nerveux descend en avant, puis en dedans du scalène antérieur, et reçoit un filet émané de la 6e paire cervicale. Il devient profond au niveau du bord antérieur de ce muscle, pénètre dans la cavité thoracique, longe le péricarde sur lequel il est appliqué par le feuillet correspondant de la plèvre, et vient s'épanouir dans le diaphragme par des rameaux supérieurs ou sous-pleuraux et

des rameaux inférieurs ou sous-péritonéaux. Les filets terminaux se rendent aux capsules surrénales, présentent sur leur trajet de petits ganglions et deviennent l'origine du plexus solaire.

Le nerf phrénique envoie ou reçoit des anastomoses avec le nerf sous-clavier, avec l'anse du grand hypoglosse, avec le nerf grand sympathique, et, parfois, vers son origine, avec le nerf pneumogastrique. D'après le trajet anatomique de ce cordon nerveux, au cou et dans la cavité thoracique, et d'après le mode de distribution de ses branches, on peut déduire l'existence d'un point douloureux d'émergence à la région cervicale postérieure (point cervical postérieur), d'un autre point au niveau du bord antérieur du scalène (point cervical antérieur), et des points terminaux correspondant aux insertions costales du diaphragme (points costaux diaphragmatiques). De plus, les nombreuses et puissantes anastomoses du nerf phrénique expliquent ces phénomènes d'irradiations douloureuses dans les branches du plexus brachial, du plexus cervical, dans l'hypochondre droit et dans la région précordiale.

Au point de vue de la physiologie pathologique, l'existence des douleurs localisées et possédant un caractère névralgique ne laisse aucun doute sur la nature mixte du nerf. Néanmoins cette opinion n'est pas celle de tous les physiologistes, qui, sur ce point sont en désaccord avec la clinique. Dans le cours des recherches que nous avons entreprises sur la physiologie du diaphragme, nous avons pu comme on l'a vu plus haut, maintes fois constater l'existence de la sensibilité douloureuse de ce cordon nerveux. Comment concilier les troubles de sensibilité avec des fonctions exclusivement motrices de ce nerf? Certes ce sont là deux faits en apparence contradictoires; M. Peter les a expliqués en invoquant les phénomènes de sensibilité récurrente et les résultats d'expériences souvent répétées par Claude Bernard et par d'autres physiologistes; à savoir que l'excitation périphérique d'un nerf moteur coupé provoque de la douleur. Soit; mais, le doute n'est pas possible sur l'existence de la sensibilité de ce nerf; et nous avons été à même de le constater directedans le cours de nos expériences.

De même les douleurs associées ne sont pas d'origine réflexe, d'après M. Peter elles se produisent « par irradiation et en vertu de la loi de la communauté « d'origine, la douleur naissant en un point de terminaison d'un plexus et se « transmettant de proche en proche aux diverses branches de ce plexus et même « aux branches les plus rapprochées d'un plexus voisin, sans passer par la « moelle. Ainsi s'expliquent la constance et la localisation exclusive de ces « douleurs associées du côté correspondant au phrénique douloureux; tandis « que des douleurs par action réflexe pourraient se faire sentir en des points « très-différents, opposés et même fort éloignés du foyer de la douleur pri- « mitive. »

Les douleurs diaphragmatiques et phréniques seraient de deux sortes : les unes névralgiques, telles que les névralgies idiopathiques, et celles qui s'observent dans l'hystérie ou l'épilepsie; les autres, de l'ordre des névrites, seraient symptomatiques (Peter). Si cette division était confirmée par de multiples observations, elle posséderait une importance sur laquelle il est assurément inutile d'insister. C'est donc à de nouvelles observations de fournir une conclusion définitive à cette discussion.

3° SYMPTÔMES. Deux ordres de signes caractérisent la maladie : des symptômes douloureux et des troubles fonctionnels. Les *symptômes douloureux* sont

de deux sortes : les uns, localisés, siégent sur le trajet du nerf phrénique; ce sont des foyers ou points névralgiques; les autres, disséminés, sont des phénomènes d'irradiation et s'étendent aux nerfs voisins.

Spontanées ou provoquées, les douleurs *en foyer* sont en général accusées par les malades à la base du thorax, dans l'épaule, le cou, et dans quelques cas à la nuque et à la mâchoire.

Les *points costaux diaphragmatiques* — (points costaux ou diaphragmatiques [Falot]), points thoraciques inférieurs (Peter) —, correspondent aux insertions costales du diaphragme sur les 7e, 8e, 9e et 10e côte. La douleur est vive surtout latéralement au niveau de la 9e côte et en arrière au niveau de l'insertion postérieure du muscle sur l'arc de la dernière côte. Quelquefois encore on constate un point très-douloureux au niveau du 3e cartilage intercostal.

Le *point sternal* correspond au 2e ou au 3e espace intercostal; mais, bien loin d'être toujours situé sur la ligne médiane, il est, ordinairement, plus manifeste à droite ou à gauche, au niveau de l'articulation chondro-sternale. Parfois enfin, on observe une douleur à la pression au niveau du 4e ou du 5e espace intercostal gauche.

Le *point cervical antérieur du mastoïdien* (Falot) est situé en avant du scalène antérieur, c'est-à-dire sur la partie latérale du cou et en dehors du bord postérieur du sterno-mastoïdien. Le *point cervical postérieur* ou point apophysaire ou spino-cervical est surtout manifeste au niveau des 3e et 4e vertèbres cervicales; c'est-à-dire là où le plexus cervical prend son origine. Parfois la sensibilité douloureuse s'observe simultanément sur les 2e, 3e 4e et 5e vertèbres cervicales.

De ces points douloureux, ceux qui incommodent le plus vivement les malades sont les points costaux inférieurs. Leur douleur est plus intolérable que celle du point rétro-sternal, parce que l'étendue de la locomotion des côtes inférieures est plus grande. M. Falot comparait cette douleur à une lame de couteau pénétrant sous les cartilages costaux et sortant vers le milieu de la partie latérale droite antérieure du cou.

Les irradiations douloureuses suivent le trajet du nerf phrénique, elles se propagent ensuite sur les branches superficielles du plexus cervical et les branches supérieures du plexus brachial. C'est ainsi que dans la zone innervée par le premier de ces plexus, on observe : 1° une douleur de la région claviculaire (*douleurs des nerfs sus-claviculaires* et même simultanément en arrière de l'épaule (*douleurs du nerf sus-épineux*); 2° une douleur et une sensation d'endolorissement et d'engourdissement de la région latérale du cou (*douleurs des branches cutanées du plexus cervical superficiel, douleurs de la région mastoïdienne*); 3° des douleurs de la mâchoire inférieure, accompagnant la gêne de la mastication, phénomène qui trouve son explication dans les anastomoses du nerf phrénique avec l'anse du nerf grand hypoglosse (*douleur maxillaire*).

Telles sont par ordre de fréquence les irradiations douloureuses qui siégent sur le plexus cervical.

Tantôt la douleur suit une marche ascendante le long du nerf phrénique; tantôt sa propagation est irrégulière. C'est ainsi que, dans le cas de Falot, après le mouvement d'ascension à droite, elle changea de côté et se transporta sur les insertions costales gauches du diaphragme, pour suivre de ce côté une marche ascendante le long du nerf phrénique jusqu'à son origine.

Dans les régions innervées par le plexus brachal, des irradiations douloureuses

ont été signalées : 1° au moignon de l'épaule (*douleurs des nerfs circonflexes*); 2° à la face interne du bras (*douleurs de l'accessoire du nerf brachial cutané interne*); 3° au coude et au petit doigt (*douleurs du nerf cubital*).

Cette énumération des troubles de la sensibilité dans les névralgies diaphragmatiques serait incomplète, si l'on omettait de signaler encore la douleur au niveau du foie (*douleur hépatique*), qu'on a observée dans les névralgies qui accompagnent les affections de cette glande. De plus, la localisation de la douleur à droite ou bien à gauche possède une réelle valeur au point de vue du diagnostic et de l'étiologie, comme on le verra plus loin.

Enfin, remarquons avec les divers auteurs que cette névralgie ne fait pas exception à la loi commune à ce genre d'affections et que les sensations douloureuses sont plus vives et plus nettes aux extrémités du nerf que dans sa continuité. Enfin, elles augmentent par tous les mouvements du tronc en général et principalement par la toux, l'éternuement, le bâillement. De plus, M. Falot a signalé une particularité qui mérite d'être vérifiée. Quand le malade avait mangé, et que l'estomac était en état de plénitude, on observait une augmentation des douleurs du nerf phrénique gauche, mais ces dernières ne tardaient pas à diminuer à mesure que le travail de la digestion devenait plus avancé.

Les *troubles fonctionnels* sont nombreux et graves : ils intéressent diverses fonctions dans l'accomplissement desquelles le diaphragme prend une part plus ou moins active. C'est ainsi qu'on observe des perturbations dans les actes de la respiration, de la mastication, de la déglutition. Accessoirement on remarque aussi des troubles de la locomotion du bras gauche et parfois de la circulation.

Les troubles de la respiration sont les plus fréquents. Celle-ci, en effet, est difficile, incomplète et entravée par la douleur, quelquefois même entrecoupée par des secousses de hoquet. La gène respiratoire est alors extrême; les inspirations sont courtes, saccadées et fréquemment répétées. Elles ne s'exécutent plus que par l'action des côtes supérieures, de sorte que le type respiratoire perd son caractère mixte pour devenir costal supérieur. « L'expiration est facile, et, « d'après le docteur Falot, le malade pouvait éteindre une bougie en soufflant « à une certaine distance. Il avait du hoquet, réprimé par une atroce douleur, « des bâillements et de fréquentes éructations. Sur sa figure il avait une expres- « sion de rire sardonique, ou plutôt c'était le facies grippé, abdominal (Grasset). » Le sentiment de gène respiratoire que le malade éprouve lui fait appliquer la main avec force sur la poitrine; il cherche ainsi à immobiliser les parois thoraciques.

La toux, le rire, le bâillement, provoquent ces phénomènes. La compression du nerf phrénique vers ses extrémités ou encore vers ses expansions terminales, au niveau des insertions antérieures ou postérieures du diaphragme, peut suspendre la respiration ou bien augmenter les troubles morbides.

Provoqués ou spontanés, ces accidents ont été attribués à la douleur. Il en est d'ailleurs ainsi dans la plupart des cas. Doit-on, avec M. Grasset, y voir parfois une sorte d'état parétique du diaphragme? Ne serait-ce pas plutôt un état de contracture du muscle, provoqué par l'excitation douloureuse du nerf phrénique ?

La *gène de la respiration* est moins fréquente. Quand elle existe, on peut l'attribuer à la douleur. Il en est de même des *troubles de la déglutition*, dont M. Peter signale quelques exemples. C'est ainsi que dans un cas la dysphagie spasmodique était extrêmement intense, quand on exerçait une compression sur les apo-

physes cervicales douloureuses ou sur le tronc du phrénique ; elle allait même, d'après ce dernier, presque jusqu'à présenter les apparences de la strangulation.

Les troubles de la motilité du membre supérieur consistent dans une sensation d'engourdissement douloureux du bras, correspondant au nerf phrénique lésé. Cet engourdissement peut même aller jusqu'à la parésie et s'accompagner d'une intense douleur de l'épaule, comme on le constate dans l'observation VI du mémoire de M. Testaud.

Quant aux troubles de la circulation dans la névralgie du nerf phrénique, ils sont encore plus rares. Néanmoins on a rapporté qu'une malade atteinte de névralgie du nerf phrénique, et d'un goître exophthalmique, éprouva au niveau de l'orifice aortique une sorte de bouillonnement ou de sifflement qu'elle comparait au bruit de la vapeur sortant par un orifice étroit (Testaud). Il est vrai que M. Peter perdit la malade de vue. Ce fait incomplet ne permet pas de porter un jugement définitif sur la nature exacte de ce singulier phénomène dans l'appréciation duquel il faudrait peut-être tenir compte de l'état névropathique de la malade.

4° MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. PRONOSTIC. Quelle est la marche de la névralgie diaphragmatique? Maladie tantôt idiopathique et tantôt symptomatique cette affection peut débuter brusquement. L'invasion est alors subite, presque inopinée, et la première crise est alors suivie par d'autres accès douloureux.

Le début peut cependant être plus lent et plus insidieux. En tout cas, la marche de la maladie s'effectue toujours par crises irrégulières en durée et en apparition. Enfin, dans une observation de M. Trapenard, la névralgie était de forme nettement intermittente, et sa nature fut jugée définitivement par l'administration du sulfate de quinine.

En général de courte durée quand elle est simple, elle a la guérison pour habituelle terminaison. Il n'en est plus de même de la névralgie diaphragmatique symptomatique d'autres affections, dans laquelle l'évolution est celle de la maladie dont elle est l'épisode.

En résumé, la durée, la terminaison et le pronostic de cette maladie sont sous la dépendance des maladies qu'elle accompagne.

Diagnostic. Parmi les affections du diaphragme ou des organes voisins, avec lesquelles on est exposé à confondre la névralgie du nerf phrénique, on a signalé la diaphragmite, le rhumatisme du diaphragme, la pleurésie et la péritonite diaphragmatique, la péricardite, la pleurodynie, la névralgie intercostale, la gastralgie et surtout l'angine de poitrine.

La *diaphragmite primitive* est rare, si tant est qu'elle existe. Quant aux diaphragmites qui accompagnent la *pleurésie* et la *péritonite diaphragmatique*, elles ont un cortége fébrile et des symptômes d'acuité qui permettent la distinction avec la névralgie du nerf phrénique, maladie à évolution en général chronique.

Dans la *pleurésie diaphragmatique sans épanchement* les troubles les plus manifestes sont dus à des phénomènes d'irradiation et consistent dans l'anxiété respiratoire et la dyspnée. La pleurésie diaphragmatique, quand elle existe dans ce cas, est de nature inflammatoire. Il est vrai que la douleur serait due alors, comme le pense M. Peter, à la névrite concomitante du nerf phrénique. En tout cas les phénomènes fébriles et l'intensité de la dyspnée éloigneront toujours l'idée d'une névralgie diaphragmatique simple.

S'il existait simultanément un épanchement pleural, le diagnostic serait

certainement plus facile. Mais alors on retrouve souvent les points douloureux ordinaires sur le trajet du nerf phrénique et les irradiations à l'épaule et au cou. D'ailleurs on sait qu'il est fréquent de rencontrer des adhérences de la base du poumon avec le diaphragme. Il est donc probable que cette pleurésie n'est pas rare, bien que fréquemment méconnue pendant la vie. Ce fait anatomo-pathologique diminue donc la gravité du pronostic, comme le fait observer M. Peter. Il n'en est pas de même de la double pleurésie diaphragmatique, dont cet ingénieux clinicien a observé, en 1867, un cas dans lequel les symptômes de la névralgie diaphragmatique simple étaient manifestes.

Dans la *péricardite* la fièvre se montre toujours, et l'anxiété respiratoire est vive. Il peut encore exister de l'épanchement, tous symptômes qui mettront sur la voie du diagnostic. C'est tout au plus si dans les formes peu intenses l'hésitation serait légitime.

Dans le *rhumatisme du diaphragme*, affection rare assurément, le début, comme le montrent les observations de Chomel, de Requin, de Chennevier (d'Espagne), succède en général soit à l'action du froid, soit à d'autres manifestations rhumatismales. Les douleurs costales, le hoquet, la dyspnée, le type costal supérieur de la respiration, s'observent bien dans l'une comme dans l'autre de ces maladies. Mais il faut se méfier de ces prétendus rhumatismes, dont beaucoup de vieillards se plaignent, et qui, le plus souvent, ne sont que des douleurs rétro-sternales et diaphragmatiques, symptomatiques de lésions fonctionnelles organiques et des troubles morbides des nerfs phréniques, symptomatiques eux-mêmes de maladies de l'aorte et de la base du cœur.

Les douleurs sont bilatérales dans le rhumatisme; et les points supérieurs font défaut. De plus, la propagation est descendante, et se fait sur les muscles des parois abdominales, c'est-à-dire en sens contraire des irradiations douloureuses ascendantes qu'on observe dans la névralgie du nerf phrénique.

D'autre part, la diaphragmodynie est une affection mal connue, dans laquelle on a attribué les troubles respiratoires tantôt à une paralysie, tantôt à une contracture des fibres musculaires du diaphragme. C'est qu'en effet la douleur seule suffit pour provoquer l'un ou l'autre de ces troubles musculaires. De plus, la névralgie et le rhumatisme du diaphragme étant apyrétiques et souvent dus à la même cause, le froid, il en résulte de l'obscurité dans le diagnostic, dont le principal élément devrait être la localisation des points douloureux sur le trajet d'un seul ou des deux nerfs phréniques.

La *pleurodynie costale* ne peut guère être confondue avec la névralgie diaphragmatique. Il est donc inutile de s'y arrêter. Quant à la *névralgie intercostale*, elle en diffère par l'existence des trois points douloureux classiques, antérieur, médian, postérieur. En même temps, les douleurs à l'épaule, au cou et au bras font défaut. De plus, la pression sur les apophyses épineuses dorsales correspondantes provoque une douleur qui manque dans la névralgie du nerf phrénique.

Chez d'autres malades la névralgie diaphragmatique s'accuse seulement par une douleur épigastrique. On peut alors la confondre avec la *gastralgie;* mais dans cette dernière la pression au niveau des insertions du diaphragme à la partie antérieure et sur l'arc postérieur de la 9e côte ne produit aucune sensation douloureuse.

L'*angine de poitrine* a, d'après M. Peter, une connexion intime avec la névralgie du nerf phrénique. C'est ainsi que les douleurs à l'épaule et dans le

membre supérieur, qu'on observe dans l'*angor pectoris*, se confondent avec les irradiations douloureuses de cette névralgie, et que les douleurs sourdes, continues et exagérées par la pression, sont communes avec celles des névrites du phrénique. Ces douleurs se localisent aux apophyses épineuses des cinq premières vertèbres cervicales, au cou et au-devant des scalènes. Butter les signalait sous le nom de goutte diaphragmatique. La dyspnée, la suffocation, sont ici encore sous la dépendance du nerf phrénique. Mais, qu'elle soit de nature névritique ou d'origine névralgique, l'angine de poitrine est caractérisée par la profondeur de sa douleur compressive et angoissante, par sa localisation vers la pointe du sternum, par l'anxiété précordiale et par des troubles cardiaques qui lui sont propres.

Certes le diagnostic n'est pas toujours aussi facile ; mais les rapports anatomiques entre les nerfs phrénique et pneumogastrique donnent la clef de ces phénomènes qui rentrent dans le cadre si vaste et encore si peu exploré des synergies morbides du pneumogastrique. C'est ainsi, par exemple, que dans le cas d'angine de poitrine d'origine aortique, l'excitation partie de l'aorte donne les symptômes de la névralgie diaphragmatique, et que réciproquement on peut par une pression sur les points douloureux du phrénique occasionner une attaque d'*angor pectoris*.

Qu'on explique ces phénomènes par une névralgie ou une névrite des nerfs phréniques, peu importe. Il est impossible de contester l'existence et la mise en jeu de ces synergies,[1] aussi bien dans le cas actuel que dans d'autres circonstances.

La névralgie ainsi reconnue, il faut donc en rechercher l'origine. C'est en étudiant la pathogénie et l'étiologie de cette maladie qu'on pourra le faire.

5° ÉTIOLOGIE. La névralgie diaphragmatique peut se présenter sous deux formes très-nettes, caractérisées toutes deux néanmoins par les mêmes symptômes cliniques, la forme idiopathique et la forme symptomatique. De plus, les connexions du diaphragme avec les importants viscères thoraciques et abdominaux, et la multiplicité des fonctions de ce muscle, sont en rapport avec la fréquence relativement grande de cette maladie.

La forme idiopathique a été signalée dans des observations de M. Peter et de ses élèves. Le froid, la diathèse rhumatismale, le diabète peut-être, jouent ici assurément un rôle analogue à celui qu'ils remplissent dans la pathogénie générale des névralgies. Vraisemblablement donc, un certain nombre de cas de rhumatisme du diaphragme ne sont autres que des névralgies du nerf phrénique (Henri Huchard).

La forme symptomatique s'observe dans l'hystérie, l'épilepsie et l'anémie. Elle est souvent consécutive à l'inflammation des organes contenus dans le thorax ou l'abdomen. Les lésions de l'aorte, du cœur, du péricarde, l'angine de poitrine, peuvent être la cause de ces manifestations.

Dans le goître exophthalmique elle a été observée par Peter ; et on peut conclure de la lecture du mémoire de M. Guéneau de Mussy sur la pleurésie diaphragmatique, qu'elle coexiste souvent avec cette inflammation de la séreuse du poumon.

Les affections du foie, de la rate et des reins en sont aussi l'origine. C'est ainsi que Teale signalait, il y a déjà bien longtemps, une douleur à la pointe du sternum et la sensibilité au niveau des cartilages costaux dans les hépatites. Les coliques hépatiques présentent toujours, d'après M. Peter, quelques-uns des

symptômes de cette affection, la douleur à l'hypochondre droit, la sternalgie, la douleur à l'épaule droite et au cou, l'anxiété respiratoire ou douleur à la clavicule droite. On peut donc observer cette névralgie dans l'hypertrophie splénique, le cancer du foie et la cirrhose.

Enfin, remarque qui a son importance pour le diagnostic, on comprendra sans peine que la cause doit avoir une influence sur le siége de la névralgie. C'est ainsi que la douleur se manifestera à l'hypochondre droit dans les affections du foie, et dans l'hypochondre gauche si elle accompagne les maladies de la rate, la péricardite ou les lésions cardio-aortiques.

6° TRAITEMENT. Les indications thérapeutiques consistent à combattre les maladies dont la névralgie est symptomatique et dans les moyens habituellement employés contre les névralgies.

Les pointes de feu, les vésicatoires, les sinapisations, les badigeonnages avec la teinture d'iode simple ou morphinée, les embrocations calmantes, les applications locales de chloroforme, enfin des sangsues ou des ventouses scarifiées au niveau des points douloureux et surtout vers les insertions diaphragmatiques, diminueront les douleurs locales. De plus, la révulsion dans la région cervicale postérieure au niveau des origines du phrénique peut rendre de grands services. Les injections hypodermiques de morphine paraissent surtout indiquées. Ce médicament sert, en effet, à la fois, comme analgésique pour diminuer les douleurs locales, ou à titre d'eupnéique (Huchard) pour atténuer la violence de la dyspnée (Renaut). A titre de sédatifs on a encore préconisé l'atropine, les pilules de Méglin, le valérianate de zinc, les bromures alcalins et tous les agents médicamenteux qui sont en usage dans le traitement classique des névralgies.

M. Falot a obtenu de bons résultats de l'hydrothérapie, qui paraît avoir parfois été efficace sous forme de lotions froides ou de douches en pluie.

La balnéation froide simple, maritime ou médicamenteuse (bains sulfureux), les bains galvaniques ont été aussi indiqués et quelquefois employés avec succès à titre, vraisemblablement, de modificateurs généraux.

A. HÉNOCQUE ET CH. ELOY.

BIBLIOGRAPHIE. — CONDRET. *Observation d'un cas de névralgie aiguë et rhumatismale du diaphragme*. In *Journ. complément. du Dict. des sc. méd.* Paris, 1830, t. XXXVI, p. 164. — STOKES. *Traité des maladies du cœur*, traduit par Senac, p. 498. — PRIDGIN TEALE *A Treatise on Neuralgic Diseases dependent upon Irritation of the Spinal Marrow and Ganglia of Sympathetic nerve*. Philadelphia, 1830. — BOUILLAUD. *Traité clinique des maladies du cœur*, t. I, p. 461 et t. II, p. 492. — COLLA. *Storia di una diafragmalgia periodica*. In *Giorn. de Soc. med. chir. M. Parma*, 1844, t. XIV, p. 23. — GRIFFIN (W. et D.). *Observations on Functionals Affections of the Spinal Cord*. London, 1834. — LARTIGUES. *De l'angine de poitrine*. Paris, 1846, p. 149. — GUÉNEAU DE MUSSY. *Etude sur la pleurésie diaphragmatique*. In *Arch. gén. de méd.*, 1883 et *Clinique médicale*, t. I, p. 341. — FALOT (A.). *De la névralgie du nerf phrénique*. In *Montpellier médical*, t. XVI, p. 385, 1866. — PETER. *Névralgie diaphragmatique et faits morbides connexes*. In *Arch. gén. de méd.*, p. 305, 1871, et *Clinique médic.* — TESTAUD. *De la névralgie diaphragmatique*. Thèse inaug. Paris, 1873. — BUSSARD. *Névralgie du nerf phrénique*. In *Recueil de mém. de méd. et de chir. militaires*, 3e série, t. XXXII, p. 380, 1876. — TRAPENARD (G.). *Névralgie diaphragmatique intermittente, quinine, guérison*. In *Soc. d. sc. méd. de Gannat.*, t. XXIII, p. 105, 1879. — GRASSET. *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Paris, 1881, p. 651. — HÉNOCQUE et ELOY. *Union médicale* et *Gazette hebdomadaire*, 1882. — HENRI HUCHARD et AXENFELD. *Traité des névroses*, p. 157, 1883. — ELOY. *Union médicale*, 1883 et 20 janvier. — H. HUCHARD. In *Revue de médecine*, 15 avril 1883.

A. H. et E.

DIAPHRAGMATIQUE (PLEXUS). *Voy.* SYMPATHIQUE (Grand).

DIAPHRAGMATIQUES (Vaisseaux). Ils sont composés d'artères et de veines qui portent ce nom, ou celui de vaisseaux phréniques; les lymphatiques du diaphragme sont décrits avec ce muscle (*voy.* Diaphragme [*Muscle*, *Anatomie*]).

Artères diaphragmatiques. Elles se distinguent en diaphragmatiques supérieures ou sus-diaphragmatiques et diaphragmatiques inférieures ou sous-diaphragmatiques, et diffèrent par leur origine et par leur distribution.

Les artères diaphragmatiques supérieures, au nombre de deux, naissent de chaque côté de l'artère mammaire interne au niveau du sternum (*voy.* Mammaire interne), elles descendent dans la poitrine, en formant un long rameau grêle, avec des sinuosités à son origine et à sa terminaison, accompagnant les nerfs phréniques dans leur trajet entre les plèvres médiastines et le péricarde. Elles donnent des rameaux au péricarde, puis à l'œsophage et se distribuent sur la face convexe du diaphragme, à la partie antérieure et moyenne au niveau de l'épanouissement des nerfs phréniques. Elles forment entre leurs divisions des arcades qui s'anastomosent entre elles et unissent aussi les artères des deux côtés avec d'autres artères diaphragmatiques accessoires qui proviennent de la branche externe terminale de l'artère mammaire interne et que Haller a désignées sous le nom de *branche musculo-phrénique*, parce qu'elles se distribuent à la partie du diaphragme voisine des insertions costales de ce muscle.

Les artères sous-diaphragmatiques ou diaphragmatiques inférieures présentent des variétés nombreuses d'origine, elles naissent presque aussi souvent de l'aorte thoracique à sa sortie du centre phrénique que du tronc cœliaque (Meckel); elles sont tantôt réunies en un tronc commun, tantôt isolées et placées de chaque côté de l'aorte; ou enfin, elles peuvent provenir de la coronaire stomachique, de la rénale, de la première artère lombaire. Dans certains cas, il y a trois ou quatre artères diaphragmatiques inférieures (Chaussier, Cruveilhier, Sappey). Qu'elles naissent isolément ou par deux branches, elles se dirigent en haut et en dehors du pilier du diaphragme homologue, donnent une ou plusieurs branches internes qui s'anastomosent en arcades avec celles du côté opposé et entourent le diaphragme et les piliers, et des branches externes qui se portent en dehors entre le péritoine et le diaphragme, se distribuant à ce muscle et s'anastomosant avec les intercostales et les diaphragmatiques supérieures. Il y a ainsi une communication directe par la mammaire interne, les diaphragmatiques supérieures et les diaphragmatiques inférieures entre les branches issues de la crosse de l'aorte et les branches de l'aorte abdominale, disposition à laquelle les anciens anatomistes attribuaient une grande importance en pathologie, la considérant comme le moyen d'expliquer certaines sympathies viscérales.

Il y a quelques différences dans la distribution des artères diaphragmatiques inférieures droite et gauche. *La droite*, après avoir donné un rameau au pilier droit qui forme une arcade avec une branche fournie du côté opposé, se divise en deux branches, une gauche ou interne qui se distribue au ligament coronaire du foie, à la capsule sus-rénale droite et à la portion convexe du foie, puis fournit des rameaux qui traversent le diaphragme pour s'anastomoser avec les artères diaphragmatiques supérieures, ou suivent la veine cave et se portent jusqu'au péricarde. Elle envoie enfin des rameaux formant les arcades anastomotiques élégantes avec des branches de l'artère opposée, la branche droite ou externe se porte vers les insertions costales du diaphragme et s'anastomose avec les branches des artères intercostales et lombaires. *La gauche* monte le long du pilier gauche

du diaphragme, donne une branche assez importante à l'œsophage, puis se divise en branche droite ou interne, se distribuant principalement à la face inférieure du centre phrénique et aux parties voisines du péricarde et du foie, et en branche gauche ou externe qui se distribue dans la portion correspondante de la portion normale du muscle diaphragme, en s'anastomosant avec sa congénère du côté opposé, avec des branches intercostales inférieures de la lombaire et avec celles de la mammaire interne.

VEINES DIAPHRAGMATIQUES. Elles se divisent en supérieures et en inférieures. Les *veines diaphragmatiques supérieures* ou sus-diaphragmatiques accompagnent à droite et à gauche du médiastin antérieur les artères de même nom Au nombre de deux de chaque côté les veines sus-diaphragmatiques naissent de la face convexe du diaphragme, suivent le trajet de l'artère et se terminent, la droite dans la veine thoracique interne, la gauche dans la veine sous-clavière.

Les veines diaphragmatiques inférieures ou sous-diaphragmatiques accompagnent les artères de même nom, ordinairement au nombre de deux branches pour chaque artère, quelquefois uniques, quelquefois divisées en trois ou quatre rameaux, elles sont fort variables dans leur mode de terminaison, c'est-à-dire qu'elles aboutissent soit à la veine cave inférieure, aux veines hépatiques, et s'anastomosent avec les veines œsophagiennes, péricardiques, lombaires et mammaires internes, établissant ainsi des communications nombreuses entre les réseaux veineux de la face inférieure du diaphragme, et ceux de l'œsophage et du médiastin d'une part et les vaisseaux des parois abdominale et thoracique, au voisinage de ce muscle. A. H. et E.

DIAPHRAGME. § I. **Anatomie.** (De διά, à travers, et φράγμα, cloison). Syn. *diaphragma* (Platon), *disseptum*, *septum transversum* (Celse, Vésale, etc.), *phrenes* (Hippocrate).

Le diaphragme est un muscle large, impair, digastrique, formant une cloison aponévro-musculaire entre la cavité thoracique et la cavité abdominale; il présente l'aspect d'un éventail dont la portion évasée, horizontalement dirigée, forme une voûte qui s'insère latéralement aux dernières côtes et dont la portion verticale descend le long de la région lombaire de la colonne vertébrale. La partie centrale tendineuse forme le centre phrénique. Il faut distinguer dans la description du diaphragme une portion lombaire, verticale, une portion centrale aponévrotique et une portion musculaire périphérique ou costale.

PORTION LOMBAIRE. PILIERS (*jambes appendices*, *musculis inferiores misoryne* [Haller]). *Portion lombaire.* Les insertions du diaphragme à la colonne vertébrale se font par des tendons courts et inégaux qui s'unissent entre eux et avec le ligament vertébral antérieur et adhèrent par conséquent à la face antérieure de la 3ᵉ et de la 4ᵉ vertèbre lombaire (ainsi que le dit Cruveilhier). Aux tendons succèdent deux gros faisceaux charnus qui se dirigent verticalement en haut, deviennent de plus en plus épais et de plus en plus larges, s'envoient mutuellement un faisceau, et vont se terminer à l'échancrure postérieure du centre phrénique. Le pilier droit est plus épais et descend plus bas que le pilier gauche, il est placé en avant de la colonne vertébrale; le pilier gauche est situé plus latéralement du côté gauche du corps des vertèbres. L'un et l'autre se divisent en deux piliers secondaires, naissant au niveau de la 2ᵉ vertèbre lombaire, qui sont plus ou moins séparés, mais dont on retrouve toujours les vestiges d'un côté au moins; entre le pilier secondaire ou accessoire et la face

externe du pilier correspondant il existe une sorte de fente qui donne passage à des nerfs et à des vaisseaux, quelquefois réunis, quelquefois séparés.

Ce sont les nerfs grand splanchnique et quelquefois petit splanchnique et la veine semi-azygos à gauche, puis à droite la veine azygos et les nerfs splanchniques ; le nerf grand sympathique passe dans un interstice particulier situé en dehors du pilier accessoire. Les piliers droit et gauche s'envoient réciproquement des faisceaux de communication qui se dirigent obliquement d'un pilier à l'autre, et par leur entre-croisement divisent en deux portions ou anneaux l'espace qui sépare les piliers. Le faisceau de communication du pilier droit est plus épais que l'autre, et situé plus en avant, mais tous deux présentent une portion tendineuse et aponévrotique circonscrivant les deux anneaux ou orifices. Le plus inférieur de ceux-ci, ou orifice aortique, donne passage à l'aorte et au canal thoracique ; il est de forme parabolique, et présente surtout à sa partie supérieure un renforcement de fibres tendineuses et aponévrotiques qui adhère à la face antérieure de l'aorte ; l'anneau supérieur ou œsophagien est situé un peu plus haut et est circonscrit par l'entre-croisement des faisceaux de communication, est entièrement musculaire, et quelquefois des fibres musculaires unissent le diaphragme à l'œsophage qui traverse cet anneau avec les nerfs pneumogastriques (Haller, Cruveilhier). Des deux côtés des piliers du diaphragme existent des fibres musculaires qui s'insèrent à des aponévrotiques étendues latéralement au-dessus de l'origine du psoas ; la première de ces arcades est formée par un tendon qui, partant de l'origine du pilier au niveau de la 1re vertèbre lombaire et de l'arcade aponévrotique du psoas, s'insère au bord supérieur de l'apophyse transverse de la 1re vertèbre lombaire ; la seconde, qui a été appelée ligament cintré du diaphragme, s'étend de l'extrémité externe de la première arcade au bord inférieur et au sommet de la 12e côte s'appliquant sur le muscle carré des lombes dont le tendon d'insertion est uni avec le ligament qui, suivant la remarque de Cruveilhier, représente le bord supérieur replié du feuillet antérieur de l'aponévrose du transverse.

De ces cinq arcades ainsi formées, l'une médiane aortique et quatre latérales qui laissent passer les muscles psoas et carré des lombes, naissent des fibres charnues qui vont se terminer à l'échancrure postérieure du centre aponévrotique.

PORTION CENTRALE APONÉVROTIQUE. Le *centre phrénique*, ou aponévrose moyenne du diaphragme, est situé à la partie centrale du diaphragme dont il est la partie la plus supérieure, comme Sténon l'a démontré le premier. Cette expansion tendineuse, à laquelle les anciens ont attribué un rôle anatomique considérable comme centre nerveux origine de toutes les aponévroses (*centrum nervosum, circulum nervosum*), présente la forme générale d'un triangle à bords arrondis et à bords incurvés en dedans, c'est-à-dire qu'il rappelle la forme d'une feuille de trèfle, ou, ainsi que le dit Haller, d'un as de trèfle : « *figura ad trifolium chartarum lusoriarum abutente..... Hinc Gallis as de trèfle dicitur* » (Haller. *De musculis diaphragmatis*, p. 12). Les folioles ou ailes du diaphragme sont d'inégale grandeur : la foliole moyenne située en avant est courte et large ; la foliole gauche est la plus petite et la foliole droite plus large et plus longue ; entre la foliole moyenne et la droite existe une ouverture qui donne passage à la veine cave inférieure : elle présente une forme quadrangulaire, elle est bordée par quatre faisceaux tendineux se croisant à angle droit.

Le centre phrénique est formé de faisceaux tendineux disposés en plusieurs couches ; la direction du plan principal est celle qui continue d'arrière en avant

les fibres du pilier. mais il y a des faisceaux secondaires s'entre-croisant sous divers angles et qui s'irradient à la périphérie, où ils donnent insertion aux fibres musculaires qui se dirigent vers les côtes et la colonne vertébrale. Les fibres postérieures ont été décrites, les antérieures composent la partie costo-sternale du diaphragme. Entre les interstices des faisceaux existe un tissu cellulaire lâche, qui remplit les petits intervalles ou fentes que produisent les entrecroisements, et qui font communiquer le tissu cellulaire de la poitrine avec celui de l'abdomen.

Portion périphérique ou costale. Les fibres musculaires de la portion transversale du diaphragme rayonnent en tous sens du centre phrénique vers les côtes et le sternum, d'où leur division en fibres antérieures sternales et fibres latérales costales ; les fibres sternales s'insèrent à la face interne de la base de l'appendice xiphoïde, elles forment un faisceau médian qui est séparé des fibres costales par un intervalle comblé par du tissu cellulaire et des vaisseaux (provenant des artères et veines mammaires internes). Haller a figuré cet intervalle en l'exagérant comme ses contemporains, cependant il existe normalement, plus ou moins développé. Les fibres sternales sont courtes et en partie aponévrotiques.

Les fibres costales plus longues constituent en majeure partie la portion musculaire horizontale ou plutôt la voûte du diaphragme, elles s'étendent du nerf phrénique aux côtes en s'incurvant et se divisent de chaque côté en 5 ou 6 languettes ou digitations qui s'insèrent au bord supérieur et à la face interne des 6 dernières côtes, et des 7e, 8e, 9e cartilages costaux.

Ces fibres costales s'entre-croisent en avant avec quelques-unes des premières digitations du transverse, puis se continuent avec ce muscle qui semble les continuer. Cette disposition, déjà remarquée par Haller et rappelée par la plupart des anatomistes, offre de l'importance au point de vue de l'anatomie comparée et de l'embryogénie, parce qu'elle montre le diaphragme et les muscles de la paroi abdominale réunis en une sorte de masse contractile circonscrivant la cavité péritonéale. M. Rouget, dans ses Recherches d'anatomie comparée, a montré à nouveau l'importance de cette disposition.

Les vaisseaux et les nerfs du diaphragme sont presque exclusivement fournis par les *vaisseaux et nerfs diaphragmatiques* que nous avons décrits dans un article précédent ; il nous suffit d'ajouter que le diaphragme présente à ses deux surfaces des réseaux lymphatiques très-riches qui ont été l'objet d'études très-remarquables de Recklinghausen et que le centre phrénique (chez le lapin surtout) est un des organes qui sont les plus favorables à l'étude des réseaux originaires des lymphatiques et à leur mode d'union avec les capillaires et vaisseaux lymphatiques.

Rapports du diaphragme. La face inférieure ou abdominale se moule sur les viscères intestinaux et en particulier sur le foie ; elle est tapissée par le péritoine, excepté au niveau du ligament coronaire du foie, où elle n'est séparée de cet organe que par du tissu cellulaire, et en arrière, où elle est recouverte par la 3e portion du duodénum, le pancréas, les reins, les capsules surrénales et les ramifications du plexus solaire. Cette face de droite à gauche est en rapport avec le foie, la grosse tubérosité de l'estomac et la rate.

La face supérieure ou convexe, recouverte par la plèvre et le péricarde, adhère à cette séreuse et par conséquent le centre phrénique sert en partie de support au cœur, comme dit Cruveilhier, d'où les battements de cœur à l'épigastre.

La saillie de convexité du diaphragme dans le thorax et par conséquent sa hauteur et ses rapports varient avec l'état de contraction du muscle, à l'état physiologie et dans de nombreuses conditions pathologiques ; il importe donc au médecin et au chirurgien d'être fixé sur les conditions normales de la hauteur des diverses régions du diaphragme par rapport à la paroi thoracique. Des recherches ont été faites dans ce but sur le cadavre, et en particulier sur des cadavres congelés.

D'une manière générale, la convexité du diaphragme n'est pas régulière, la partie la plus élevée du centre phrénique est à environ 3 centimètres au-dessus de la partie la plus basse ; le muscle forme un plan convexe un peu incliné d'arrière en avant et plus élevé à droite qu'à gauche.

Suivant Cruveilhier, « le point le plus élevé que puisse atteindre dans l'état naturel la courbe à droite, s'élève jusqu'au niveau de la 4e côte ; le point le plus élevé de la courbe à gauche s'élève jusqu'au niveau de la 5e. »

B. Anger, dans ses *Nouveaux éléments d'anatomie chirurgicale*, admet que le point le plus élevé de la convexité du diaphragme pendant l'expiration se trouve à droite et au niveau de la 5e côte, mais il ne distingue pas entre le centre phrénique et la portion musculaire, et les figures qu'il reproduit, d'après les coupes faites par Legendre sur des cadavres congelés (*Anatomie chirurgicale homolographique*, 1858, pl. VI et VII), sont en désaccord avec cette opinion.

Les recherches de Sappey sur la hauteur du cul-de-sac pleural ne sont pas plus concluantes au point de vue de la hauteur de la convexité du diaphragme.

Henke, qui a récemment fait des recherches spéciales sur ce sujet, a reproduit avec soin l'aspect du diaphragme sur le cadavre dans l'expiration et l'inspiration : dans l'expiration, le diaphragme ne forme pas une voûte arrondie, la partie médiane est plutôt plane et répond à un plan qui passerait par la base de l'appendice xiphoïde ; dans les parties latérales, le diaphragme forme une voûte plus élevée à droite qu'à gauche, mais, suivant la ligne axillaire abaissée perpendiculairement du centre à l'aisselle sur les côtes, la partie la plus élevée de la voûte répondrait à la 8e côte.

Dans l'inspiration, la partie moyenne du diaphragme devient un peu convexe, et des deux côtés la voûte s'affaisse et l'aspect général est celui d'une parabole. Les parties latérales descendent au-dessous du plan transversal passant par la base de l'appendice xiphoïde, elles s'affaissent et conservent seulement une légère courbure à la partie supérieure. Ces données sont malheureusement incomplètes, et il serait intéressant de les vérifier, d'autant plus qu'on attribue une certaine importance à la forme de la convexité du diaphragme dans les expertises de médecine légale.

BIBLIOGRAPHIE. — HIPPOCRATE. *De venis*, § 14. — ARISTOTELIS. *De part. animal.* lib. III, cap. X. — CELSE. Lib. V. cap. XXVI. — GALENUS. *Administrationis anatomicæ*, lib. V, cap. III. — A. VÉSALE. *De fabricâ corporis humani*, lib. II, cap. XXXV. — BARTHOLIN (Gaspard). *Diaphragmatis structura nova*. Parisiis, 1676. in-8°. — ALBERT HALLER. *De musculis diaphragmatis. Dissertatio anatomica*. Editio secunda. Lipsiæ, 1737. On trouve dans cette thèse des indications historiques complètes. — PERCY. Art. DIAPHRAGME, in *Dictionnaire d. sciences méd.*, 1814. — H. CLOQUET. *Traité d'anatomie descriptive*. Paris, 1836, 6e édit., t. I, p. 436. — ROUGET. *Le diaphragme chez les mammifères, les oiseaux et les reptiles*. In *Mémoires de la Soc. de biol.* et *Gaz. médicale*, 1851. — Voy. les *Traités d'anatomie* de BLONDIN, CRUVEILHIER, SAPPEY.

§ II. **Développement.** Malgré tout l'intérêt que présenterait la connaissance du développement du diaphragme au point de vue de l'étude des anomalies

du diaphragme ou des hernies congénitales, il y a peu de questions d'embryogénie aussi peu connues, de l'avis même d'embryogénistes tels que de Baer, Balfour, His, Kœlliker, et cependant l'histoire du développement de la cloison diaphragmatique est liée à celle du développement des cavités pleurales, péricardiques et péritonéales. Les premières notions sur ce sujet ont été déduites de l'étude des embryons de poulet; mais si, pour un certain temps, le mode d'apparition du diaphragme est semblable chez l'embryon de poulet et chez les mammifères, les différences s'accentuent rapidement et il ne faut accepter qu'avec la plus grande réserve une comparaison qui peut être très-favorable à des idées théoriques, mais qui n'apporte pas de démonstration péremptoire. Cependant depuis quelques années cette étude est entrée dans une voie toute nouvelle, grâce aux travaux de His, de Kœlliker, de Cadiat et surtout aux recherches de N. Uskow, qui vient de publier le travail le plus complet qui ait été fait sur les diverses phases du développement du diaphragme.

Malgré les divergences que semblent présenter les conclusions de His, Kœlliker, etc., sur l'évolution des feuillets qui le composent, il n'en est pas moins démontré que le diaphragme a une origine très-hâtive et que son développement est contemporain des premières formations cavitaires de l'embryon. Le diaphragme est en quelque sorte contemporain de l'apparition du cœur, il forme une masse embryogénique commune avec le péricarde et aussi avec le foie, et il fait office de *cloison* ou diaphragme dès le premier mois de la vie embryonnaire.

Si nous considérons comme équivalentes à ce point de vue les expressions de *cloison mésodermique* de Cadiat, de *septum transversum* de His, de *mesocardium laterale* de Kœlliker, nous constatons une analogie d'opinions qu'il est facile de reconnaître en comparant les principales conclusions de ces savants.

Suivant de Baer, les premières traces du péricarde se voient chez le poulet au cinquième jour comme une couche de substance translucide qui se distingue du cœur, mais ce n'est qu'au dix-neuvième jour qu'il remarque que sous les poumons on trouve la membrane qui représente le diaphragme; ailleurs il dit que lorsque le cœur est déjà formé, le diaphragme existe comme une cloison molle entre la cavité pulmonaire et la cavité abdominale, le diaphragme étant contemporain de l'apparition des côtes.

His, reprenant l'hypothèse de Baer, d'un pont entre les 2 feuillets du mésoblaste chez le poulet, le considère comme l'origine du diaphragme; suivant lui, le diaphragme représente un entonnoir dont la partie effilée contourne en arrière le poumon et se rend dans la région dorsale, tandis que la partie évasée vers l'abdomen appartient à la région du cou.

Kœlliker indique seulement, chez un embryon de lapin de dix jours, une réunion des 2 feuillets du mésoblaste, en arrière de la fente intestinale.

Il décrit un *mesocardium laterale* qui, suivant His, est l'analogue du *rudiment de diaphragme* (*Zwerchfellanlage*) qu'il a observé chez le poulet.

M. Cadiat peut se résumer de la manière suivante : le diaphragme présente à considérer dans son développement deux portions : la portion péricardique et la portion pleurale. La portion péricardique, suivant lui, peut être étudiée sur des coupes longitudinales d'embryons d'âges différents : « Chez l'embryon de « poulet, au bout de quarante-six heures, on voit en arrière du cœur, dit Cadiat, « une cloison qui sépare cet organe de l'aditus antérieur; à une époque plus « éloignée, cette cloison se trouve reportée en avant par le fait de l'augmentation « de volume du cœur et des organes sous-jacents à cette paroi; de verticale

« qu'elle était elle devient curviligne. La partie la plus inférieure se courbe « suivant un plan horizontal, la partie supérieure reste verticale. »

Suivant M. Cadiat, la couche de mésoderme qui donne la face inférieure du péricarde fibreux forme aussi la portion aponévrotique du diaphragme ; à mesure qu'elle devient horizontale, elle s'épaissit peu à peu, et sur des embryons de mouton de 8 millimètres elle représente une épaisse cloison formée de noyaux allongés séparant le cœur du foie et de la cavité péritonéale ; en même temps que les cavités abdominale et thoracique se développent, le centre phrénique se trouve peu à peu repoussé en avant avec le cœur. Si dès le début il a contracté des adhérences avec les lames vertébrales, ces adhérences s'allongent dans les deux sens, longitudinalement, en même temps que s'accroît en longueur la colonne vertébrale, et alors les insertions rachidiennes, au lieu d'être thoraciques, deviendront lombaires. C'est ainsi que se forment les piliers du diaphragme. La formation de la portion pleurale du diaphragme est liée à celle du foie ; c'est cet organe qui, en se développant, soulève avec lui la couche du mésoderme enveloppante qui établit des adhérences de chaque côté avec les lames ventrales. La couche de mésoderme soulevée par le foie constitue à ce dernier une enveloppe qui deviendra la capsule de Glisson ; mais sur la face supérieure elle forme une nappe continue, dans laquelle se développe la partie pleurale du diaphragme.

Uskow a étudié le développement du diaphragme chez le lapin et d'autres animaux, non-seulement par des séries de coupes longitudinales, mais aussi par des coupes transversales. Il divise le développement du péricarde du diaphragme et du cœlome en 5 périodes :

La 1[re] période correspond au développement de la cavité péricardiale primitive ; chez un embryon de lapin de neuf jours les premiers vestiges du diaphragme qui apparaissent sont représentés par une membrane mince, ou *septum transversum* (de His), qui s'étend de l'extrémité postérieure de la paroi ventrale à l'entrée de la *fovea cardiaca*, c'est-à-dire à l'intestin intérieur ; elle répond des deux côtés aux bords de la *fovea cardiaca* et en arrière aux parties latérales de la portion cylindrique du cœlome[1]. A ce moment déjà on peut distinguer une partie ventrale épaisse d'une partie dorsale mince, fait important au point de vue du développement du diaphragme.

Dans la 2[e] période, au dixième jour, on peut considérer le diaphragme primitif comme formé ; il se compose d'une sorte de masse transversale appelée par Uskow *massa transversa* et qui comprend non-seulement le diaphragme, mais aussi le foie ; ce diaphragme présente déjà une partie ventrale et une partie dorsale dont les origines étaient jusque-là distinctes, mais qui sont alors réunies.

Dans la 3[e] période, du douzième au quatorzième jour, d'une part, en avant, la cavité pleurale se sépare de la cavité péricardiale, il se fait une cavité péricardiale indépendante, et, d'autre part, en arrière, le reste du cœlome se divise en cavité pleurale et cavité péritonéale ; or, pendant cette séparation les deux masses ventrale et latérales du diaphragme se réunissent entre elles et en même temps que la partie dorsale vient à leur rencontre. A ce moment, la masse originelle du diaphragme, abstraction faite de la masse du foie, présente la forme d'un croissant dont les deux cornes sont placées en arrière de la *masse longitudinale ;*

[1] « L'expression *cœlome*, synonyme de *cavité du ventre* ou *cavité pleuropéritonéale*, acceptée en divers pays, mérite d'être mise en usage par les savants français, et nous nous appuyons, pour l'introduire ici, sur l'autorité de MM. Balbiani et Henneguy. »

l'espace qui sépare les cornes établit la communication entre les *cavités péricardiale et pleuro-péritonéale du cœlome*, mais elle est séparée en deux moitiés par la *masse longitudinale;* plus tard les moitiés gauche et droite se rapprochent de la ligne médiane et se développent du côté dorsal; chacune se sépare en deux piliers, de sorte que des deux cornes du croissant naissent deux autres croissants qui sont l'origine des piliers du diaphragme. En d'autres termes, le diaphragme de cette époque est représenté par une triple couche, complète en avant et latéralement seulement, qui est formée d'avant en arrière par une lame unie à la membrane pleuro-péricardiale, une partie plus profonde qui formera la portion ventrale du diaphragme, et enfin la couche hépatique. C'est en résumé la portion ventrale et les portions latérales du diaphragme qui forment la cavité pleuro-péricardiale.

La fermeture de la cavité pleurale en arrière se fait plus tard vers le seizième jour, et cette séparation de la cavité pleurale et de la cavité péritonéale constitue une 4e période pendant laquelle le diaphragme continue à se développer, non-seulement les masses ventrales et latérales se rapprochent, mais aussi le rudiment dorsal du diaphragme s'épaissit, et peu à peu l'ouverture qui est située entre les deux piliers faisant communiquer les cavités pleurale et péritonéale s'opère. La fermeture est complète chez l'embryon du lapin de 19 millimètres (seizième jour), en même temps le diaphragme s'isole du foie, et l'on retrouve les deux feuillets séreux qui séparent ces deux organes. Enfin, dans une 5e période, les trois portions du cœlome sont séparées, il se forme un péricarde définitif et un diaphragme définitif. Celui-ci est constitué par du tissu conjonctif et du tissu musculaire; le tissu conjonctif de la partie ventrale naît de la couche la plus antérieure de la masse transverse, il s'y ajoute des villosités du *septum transversum;* la partie dorsale se développe aux dépens du tissu qui entoure les veines omphalo-mésaraïques; quant au tissu musculaire, il se développe dans le tissu conjonctif du *rudiment dorsal* du diaphragme, probablement aux dépens du *feuillet musculaire;* on peut reconnaître la couche musculaire chez l'embryon de lapin de 9 millimètres de long, c'est-à-dire vers le douzième jour.

Le développement du nerf phrénique est précoce. Von Baer le premier a montré l'origine élevée de ce nerf dans la couche supérieure du diaphragme primitif, mais il ne connaissait pas le diaphragme dorsal. Le phrénique apparaît chez l'embryon de 11 millimètres en même temps que les nerfs de l'extrémité antérieure (plexus cervical). Le nerf se rend à cette partie du *septum transversum* qui se transforme en membrane péricardiaque. Lorsque la paroi interne de la cavité péricardiale primitive se sépare, le nerf phrénique qu'elle contient est renfermé dans la cavité thoracique. Or comme cette couche qui se sépare est pour la plus grande partie l'origine du péricarde et de la plèvre péricardiaque, on retrouve plus tard le nerf phrénique avec les vaisseaux péricardo-phréniques, à la partie externe du péricarde fibreux entre celui-ci et la plèvre péricardiaque.

Les résultats des recherches d'Uskow sont applicables à l'homme, en ce sens que le développement du diaphragme de l'homme pour ce qu'on en a pu observer se fait d'une manière analogue, en considérant l'embryon du lapin de 9 millimètres (neuf jours) comme correspondant à l'embryon humain d'un mois. Nous ne pouvons insister sur ce point, cependant il nous faut remarquer que chez l'homme le centre phrénique ne se sépare pas du péricarde comme chez le lapin. Le diaphragme ou les diaphragmes multiples ou même rudimentaires des animaux se développent d'une façon analogue, c'est-à-dire avec des périodes

correspondantes à celles que nous venons d'indiquer; les différences consistent dans l'absence de cloisonnement complet des cavités péricardiales, pleurales et péritonéales, c'est-à-dire qu'une des phases du développement du diaphragme manque, et il y aurait au point de vue de l'anatomie comparée des études très-intéressantes à faire à cet égard, qui compléteraient les belles recherches de Rouget, de Sappey, mais ce n'est pas le lieu dans ce Dictionnaire.

BIBLIOGRAPHIE. — BAER. *Ueber die Entwickelungsgeschichte der Thiere*, I. Theil, 1828, p. 101, 156; II. Theil, 1837, p. 228. — HIS. *Die Entwickelung des Hühnchens im Ei*, 1868, p. 120, 150. — KÖLLIKER. *Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Thiere*, 1879, p. 281, 290, 295, 297, 915. — SEESSEL. *Zur Entwickelungsgeschichte des Vorderdarms*. In *Arch. für Anat. u. Entwickel.*, 1877. — CADIAT. *Du développement de la portion céphalo-thoracique de l'embryon, de la formation du diaphragme, des plèvres, du péricarde, du pharynx et de l'œsophage*. In *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, p. 630 à 674, septembre, octobre 1878. — HIS. *Anatomie der menschlichen Embryonen*, 1880. — N. USKOW. *Ueber die Entwickelung des Zwerchfells des Pericardiums und des Cœloms*. In *Arch. f. mikrosk. Anatomie*, XXII. Bd. Erstes Heft, 16. Februar 1883, p. 143 à 215.

§ III. **Physiologie.** Cloison musculaire, intermédiaire à la cavité thoracique et à la cavité abdominale, le diaphragme emprunte à ces connexions et à sa mobilité le rôle important qu'il remplit dans les phénomènes mécaniques de la respiration et l'influence qu'il possède sur les fonctions des viscères abdominaux. De là certainement l'origine de quelques-unes des modifications pathologiques des mouvements respiratoires, dans certaines affections du poumon, du péricarde, du foie ou d'autres viscères. De là aussi cette gène de ses mouvements signalée si souvent dans les cas d'épanchements péritonéaux, pleurétiques et péricardiques, de tumeurs de voisinage, d'adhérences thoraciques ou péritonéales. Mais ce rôle physiologique principal dans les phénomènes de la respiration normale n'est pas le seul qu'il possède : il intervient encore plus ou moins activement dans l'effort, la défécation, la miction, l'accouchement, la déglutition, le vomissement, l'éructation, le bâillement, le sanglot, le hoquet, le soupir, le rire, la toux, l'expectoration et même l'éternument. La multiplicité de ses fonctions est donc en rapport avec sa situation, son étendue, sa puissance et la disposition anatomique de ses fibres musculaires.

1° *Rôle du diaphragme dans la respiration.* De tout temps on a regardé ce muscle comme le principal agent des phénomènes mécaniques de la respiration : il avait même été considéré comme l'unique muscle respirateur, à une époque où on ne tenait pas compte des autres agents musculaires qui concourent aux actes mécaniques de cette fonction. Galien fut vraisemblablement le premier observateur qui, contrairement à l'opinion soumise par ses prédécesseurs et reçue par ses contemporains, démontra l'intervention des muscles intercostaux internes dans ces actes. Mais si le diaphragme cessa d'être privilégié, il n'en resta pas moins la plus grande puissance musculaire de l'inspiration.

La forme voûtée de sa portion horizontale, la multiplicité de ses attaches sterno-costo-vertébrales, le volume et la puissance de ses piliers, l'étendue de son large point d'appui sur la masse des viscères abdominaux, ont une importance majeure au point de vue des fonctions respiratoires de ce muscle. Quand il entre en contraction, les diamètres thoraciques sont augmentés, et la cavité abdominale modifiée dans sa forme : de là ses fonctions de muscle inspirateur.

Qu'on pratique l'ouverture de la cavité abdominale sur un animal vivant;

on se rend facilement compte de ces phénomènes. En effet, au moment de la contraction de ses fibres, l'abaissement se produit dans toutes les parties du muscle, mais avec une amplitude inégale. Beaucoup moindre dans la région antérieure ou sterno-costale, le mouvement est beaucoup plus marqué pour les faisceaux musculaires constitués par l'épanouissement des piliers et situés sur les parties latérales, ou vers l'échancrure du centre phrénique. C'est donc surtout la partie moyenne de l'arc formé par les fibres musculaires sterno costales ou sterno-vertébrales qui se déprime. Le chemin parcouru pendant cette modification de forme, c'est-à-dire l'étendue de ce déplacement de la voûte diaphragmatique, n'est donc autre que le travail et l'effet utile du muscle. Le centre de la voûte diaphragmatique se surbaisse de telle sorte que la portion horizontale subissant seule ces modifications, les parties verticales ou costales restent accolées à la paroi thoracique sur laquelle elles glissent. Que conclure de cette observation? Sinon que l'amplitude des mouvements du diaphragme est d'autant plus grande qu'on examine un point du muscle plus voisin du centre de la voûte, et que le chemin parcouru par chacun de ces points n'est autre que la ligne verticale représentant la différence entre chaque point respectivement considéré sur le muscle en état de contraction, c'est-à-dire en inspiration, et ce même muscle en état de repos ou de relâchement, c'est-à-dire en expiration.

Quelles sont les modifications des différents faisceaux musculaires pendant la contraction du diaphragme? Les fibres antérieures, qu'on pourrait nommer *phréno-sternales*, diminuent, en se contractant, la distance qui sépare le sternum du centre phrénique, et la résultante de leur action est l'abaissement de la partie antérieure. Les fibres postérieures (*phréno-vertébrales*) qui, par leur convergence d'avant en arrière, constituent la masse musculaire des piliers, ont pour action d'abaisser le centre phrénique, qui devient alors oblique en bas et en avant, la partie antérieure n'étant que peu abaissée suivant la direction antéro-postérieure. La fixité de ce centre aponévrotique est donc assurée par la contraction des faisceaux antérieurs et postérieurs, de telle sorte qu'il devient un point de résistance ou bien même un point d'appui pour la contraction des fibres latérales.

Ces fibres latérales forment le faisceau auquel Beau et Maissiat donnaient le nom de *faisceau phréno-costal* : « Quand elles se contractent, elles tendent à « mouvoir leurs deux points d'insertion, chacune dans le sens propre qu'elle a « au moment de sa terminaison. Comme le point d'insertion au centre phrénique « est plus mobile que le point costal, il cède le premier à la contraction du « faisceau phréno-costal, qui augmente dès lors l'étendue aux dépens de la « portion costale. Ainsi tout le faisceau phréno-costal se contracte ; mais comme « l'insertion phrénique reste seule, la portion transversale se meut seule avec « elle, aux dépens de la portion costale, qui perd de sa longueur. Il résulte de là « que la courbure de ses fibres persiste en descendant. » L'abaissement se fait aux dépens de la portion costale, les mouvements de ces régions étant plus étendus et, par conséquent, favorables à la dilatation thoracique. Une condition indispensable à leur exécution est la fixité des points osseux (côtes, sternum) sur lesquels le diaphragme prend insertion. Qu'on admette pour un instant l'absence de fixité de ces parties. Au moment de leur contraction, les fibres musculaires tendent à prendre une direction rectiligne et à perdre leur forme cintrée; en un mot, leur courbe tend à se transformer en droite (Béclard). Si les puissances musculaires élévatrices des côtes n'intervenaient pas alors activement, le

rebord costal étant entraîné en arrière et abaissé, le diamètre antéro-postérieur perdrait de son étendue; la voussure du diaphragme ne serait pas redressée : on ne pourrait donc observer alors ni allongement du diamètre vertical de la poitrine, ni amplitude de sa cavité, ni par conséquent les phénomènes de l'inspiration.

La résultante de ces divers actes musculaires est donc la diminution de la convexité de la courbure du diaphragme pendant l'inspiration. Cette voûte augmente transversalement; la corde qui la sous-tend s'allonge et sa surface cintrée tend à se transformer en un plan horizontal, mais toutefois sans jamais atteindre cette forme et en conservant toujours une certaine courbure. Comme sa face supérieure forme en quelque sorte le plancher de la poitrine, le diamètre vertical de cette cavité est nécessairement augmenté, ainsi par conséquent que la capacité thoracique. En même temps le muscle repousse en bas et en avant les viscères abdominaux et simultanément, par l'intermédiaire de cette masse ainsi refoulée, soulève la paroi abdominale antérieure, qui résiste, en vertu de son élasticité. C'est ainsi que, pendant l'inspiration, le foie et l'estomac se dégagent en partie de dessous les côtes, et se rapprochent de la paroi abdominale. En raison même de l'obliquité de la face inférieure du diaphragme, ces viscères sont repoussés vers la paroi abdominale antérieure, de sorte que l'impulsion ainsi produite n'est guère sentie, comme on pourrait le croire, dans la cavité pelvienne. Par suite de cette disposition, selon la remarque de J. Cloquet et Bérard, un individu qui veut exercer une forte pression sur les organes intra-abdominaux doit incliner la poitrine en avant par la flexion de la colonne vertébrale, de façon à transformer en plan horizontal le plan oblique de la concavité diaphragmatique. Les viscères comprimés de haut en bas par ce muscle sont maintenus en avant et latéralement par la paroi abdominale, de sorte qu'ils transmettent toute la pression sur le petit bassin. De là cette attitude courbée d'un individu qui veut exercer un puissant effort.

Dès que la contraction cesse, le diaphragme remonte vers la cavité thoracique. Quelles sont les causes de ce mouvement d'ascension? D'abord les parois abdominales, qui ont été distendues par le refoulement des viscères, reviennent sur elles-mêmes en vertu de leur élasticité musculaire. Ensuite l'élasticité pulmonaire attire le diaphragme devenu inerte vers la poitrine. C'est qu'en effet, par la disposition des plèvres qui tapissent le diaphragme sur une large étendue, cette action est très-énergique. La puissance de cette cause est d'autant plus réelle que, après l'ouverture des cavités thoracique et abdominale chez un animal, on constate que le diaphragme ne subit plus ce mouvement : il est devenu une sorte de cloison inerte et flottante.

Ainsi donc, durant les mouvements d'expiration, le diaphragme est refoulé par les viscères abdominaux et attiré en haut par sa rétraction pulmonaire. Pendant cette ascension, la plèvre diaphragmatique se met en rapport avec la plèvre costale correspondante, le bord libre du poumon remonte, laissant une sorte de cul-de-sac semi-circulaire plus étendu dans cet acte que pendant l'inspiration. Quand cette dernière se produit, le poumon descend plus bas et inversement le cul-de-sac s'efface. Cette variation dans les rapports du diaphragme et du poumon correspond à des modifications simultanées dans les connexions des viscères abdominaux avec ce muscle.

Notons enfin que, dans les observations expérimentales, on constate que les deux moitiés du diaphragme, qui habituellement se contractent synergiquement,

peuvent aussi s'abaisser isolément. L'excitation d'un seul nerf phrénique permet d'observer le fait. En tout cas, il est en rapport avec la distribution anatomique des branches de chacun de ces deux troncs nerveux.

La limite du mouvement d'ascension est évidemment celle de l'élasticité pulmonaire et de la longueur des fibres musculaires. Quelle est celle du mouvement d'abaissement? D'après Fontana, on a cru pour un temps que les modifications de la forme du diaphragme dans l'inspiration allaient jusqu'au redressement et même parfois jusqu'au renversement de la voussure du côté de la cavité ventrale. Haller prétendait que ce phénomène se produisait dans les violentes inspirations. Cette opinion est erronée, et jamais il n'en est ainsi. Les dispositions anatomiques des organes internes dans la cavité thoracique suffiraient seules, à défaut de l'observation directe, pour démontrer que le redressement de la courbure des fibres de ce muscle est toujours incomplet, même dans les plus violents efforts d'inspiration. En tout cas, il suffit d'ouvrir l'abdomen d'un animal vivant, ou, seulement par une boutonnière, d'introduire le doigt dans la cavité ventrale, pour se convaincre directement par la vue et le toucher.

L'agrandissement du diamètre vertical de la poitrine correspond donc à la différence entre la voussure thoracique à la fin de l'expiration et son aplatissement à la fin de l'inspiration : il varie assurément beaucoup avec l'amplitude des mouvements respiratoires et avec l'espèce de l'animal mis en expérience. C'est ainsi que M. Colin, mesurant chez le cheval les divers diamètres de la poitrine pendant le mouvement d'inspiration, estimait à 10 ou 12 centimètres l'augmentation du diamètre antéro-postérieur. Le chemin parcouru par la voûte du diaphragme pendant son abaissement peut être évalué à 10 centimètres chez cet animal. La technique de cette mensuration consistait à enfoncer dans la deuxième vertèbre lombaire et tangentiellement à l'appendice xiphoïde, une tige métallique fixe servant de repère et à placer une règle mobile perpendiculairement à cette tige. Cette dernière règle étant maintenue sur la concavité du diaphragme, se déplaçait le long de la tige d'une quantité correspondante à la course du muscle.

A ces phénomènes il faut ajouter la contraction de l'ouverture musculaire qui donne passage à l'œsophage pendant l'inspiration. Cet anneau est contractile, à la différence des anneaux aponévrotiques de l'aorte, du canal thoracique et de la veine cave inférieure. Grâce à cette disposition, ces derniers orifices ne sont pas modifiés par l'inspiration, tandis que l'anneau œsophagien se resserre et contribue, pendant la contraction du muscle, à empêcher l'évacuation des aliments hors de la cavité stomacale comprimée.

Doit-on admettre que le diaphragme intervient encore dans l'inspiration en écartant et en soulevant les côtes inférieures? Dans ce cas, il agrandirait la cavité thoracique à la fois verticalement et transversalement : les physiologistes ne sont pas d'accord sur ce point.

Pour les uns ce muscle produit, par sa contraction, l'élévation et l'écartement des côtes inférieures. Galien et Vésale admettaient cette action; Beau et Maissiat ont essayé d'en donner une démonstration expérimentale. A cet effet, ils coupaient sur un chien les muscles pectoraux, dentelés, scalènes et intercostaux, c'est-à-dire les muscles respiratoires externes, depuis la colonne vertébrale jusqu'au sternum. Il faut remarquer que de telles sections n'intéressaient guère les intercostaux supérieurs ; ils observaient que les mouvements des six dernières côtes s'exécutaient avec autant d'amplitude qu'auparavant. Dans une autre expé-

rience, ils coupaient le diaphragme et remarquaient que les mouvements d'élévation des côtes inférieures cessèrent immédiatement. Ils en conclurent que le diaphragme est l'agent du mouvement des côtes inférieures, c'est-à dire de leur élévation et de leur projection simultanées en dehors.

Longet, qui adopte les conclusions de Beau et Maissiat, démontrait cette action sur le cadavre par l'expérience suivante. « Qu'on saisisse avec une forte « pince la portion des fibres musculaires qui descend verticalement sur les « côtes, et qu'on exerce sur ces fibres une traction dans la direction de leur « premier contact sur la face interne de cet os. On verra les côtes inférieures et « leurs cartilages se porter en dehors et en haut, et cette contraction simulée « amènera l'ampliation des diamètres de la base et de la poitrine. »

A ces faits on a opposé d'autres expériences. M. Debrou a pratiqué la section du diaphragme et a constaté qu'après cette section les côtes inférieures continuaient encore de s'élever. D'autre part, aux expériences de Beau et Maissiat on a objecté que, les muscles intercostaux supérieurs étant intacts, les côtes supérieures devaient entraîner dans leurs mouvements les côtes inférieures, les unes et les autres faisant toujours corps avec le sternum. D'autre part encore, M. Colin attribue l'élévation des côtes à une autre action que celle du diaphragme. Elle serait due d'abord aux autres muscles inspirateurs et ensuite à la pression des viscères abdominaux refoulés en arrière et sur les côtes par la contraction du diaphragme. C'est alors que la paroi costo-abdominale est repoussée en dehors et qu'on observe l'écartement des côtes et leur élévation.

Dans le but de vérifier les faits étudiés par Beau et Maissiat, un autre observateur, Duchenne (de Boulogne), a pratiqué sur des animaux récemment tués ou vivants la faradisation localisée du nerf phrénique. Dans ces circonstances il a observé la contraction du diaphragme et simultanément l'élévation et l'écartement des côtes inférieures.

Béclard a objecté aux expériences de Duchenne (de Boulogne) que l'animal étant vivant et les excitateurs placés sur les côtés du cou, le courant ne se localise pas sur les nerfs phréniques; il se diffuse, et sous son influence « les « muscles inspirateurs autres que le diaphragme se contractent en même temps, « et les côtes soulevées par les muscles de l'inspiration fournissent au dia- « phragme les points fixes dont il a besoin pour remplir son rôle physiolo- « gique. » Pratique-t-on la galvanisation des nerfs phréniques *isolés* et sur un animal qui vient de mourir, les phénomènes seraient différents d'après M. Béclard. « Les côtes n'étant plus soulevées et maintenues dans la fixité par leurs éléva- « teurs, la base du thorax rentre en dedans. » Quand l'abdomen est intact, l'effet est peu marqué, parce que « la contraction du diaphragme, refoulant les organes « abdominaux en bas et en avant, fait saillir le ventre, » et que « cette poussée « s'oppose plus ou moins complétement au mouvement de retrait des côtes. » Quand la cavité abdominale est ouverte, dépourvue de ces viscères, il n'en est plus de même, et l'excitation des nerfs phréniques sur l'animal mort fait manifestement rentrer les côtes inférieures. Si, conformément à la théorie de Beau et de Maissiat, le diaphragme est un élévateur des côtes inférieures, on doit se demander quel est le mécanisme de cette intervention. Magendie admettait que, prenant un point d'appui sur la masse des viscères abdominaux, les fibres de ce muscle soulevaient la paroi costale. Cependant, qu'on ouvre la cavité abdominale, qu'on la prive de ses viscères, qu'on supprime tous les points d'appui,

et on observera encore la production du même phénomène. L'explication de Magendie est donc en contradiction avec les faits expérimentaux.

Bérard a donné une raison anatomique de ces mouvements. Le segment horizontal des faisceaux phréno-costaux, disait-il, est situé dans un plan plus élevé que leur segment vertical ou costal. Cette disposition a pour effet la conservation de la forme cintrée du diaphragme pendant toute la durée des phénomènes mécaniques de l'inspiration. Si, dans ces conditions, les fibres entrent en contraction, leur raccourcissement aura pour conséquence l'élévation des côtes inférieures, le centre phrénique devenant le point d'appui de la puissance et le rebord costal restant le point mobile de résistance.

Nous avons souvent pu constater dans nos expériences que la section des nerfs phréniques, dans le cas où l'animal survivait, avait bien pour effet de suspendre les mouvements du diaphragme, mais que l'élévation des côtes inférieures persistait encore, faiblement il est vrai, après la cessation des contractions diaphragmatiques.

D'ailleurs, les jours suivants, quand les animaux résistaient (singe, chien, chat, cobayes), on constatait que le tracé graphique respiratoire costo-abdominal présentait une légère encoche, indice du mouvement d'inspiration. Il est vrai qu'après un certain temps, il se produisait une hypertrophie des intercostaux inférieurs et en particulier de ceux des 6e, 7e, 8e et 9e espaces, hypertrophie qui est manifestement en rapport avec le rétablissement des mouvements de dilatation thoracique et surtout les mouvements de la base de la poitrine dans l'inspiration.

Comme nous le faisions observer, en 1882, dans nos *Études expérimentales sur les fonctions du nerf phrénique* (p. 7), ces phénomènes s'accordent avec les notions acquises sur l'action des muscles accessoires de la respiration. Néanmoins dans ces expériences ils étaient d'autant plus remarquables que les lésions des nerfs et des muscles du cou étaient considérables et ne permettaient guère aux élévateurs des côtes supérieures d'intervenir dans l'inspiration. Ici le rôle de suppléance était exercé par les intercostaux inférieurs. Pourquoi ne pas leur concéder alors une influence dans les phénomènes de l'inspiration normale?

Beau et Maissiat, après la section sur un chien des muscles pectoraux, dentelés, scalènes et intercostaux inférieurs, avaient observé la conservation des mouvements d'élévation des côtes inférieures. Ils en concluaient que le diaphragme était seul agent de ces mouvements. Soit ; mais chez un chien de taille moyenne (Société de biologie, 29 juillet 1882), après l'arrachement des nerfs intercostaux inférieurs droit et gauche, la section de l'un des nerfs phréniques, nous avons observé les modifications suivantes des tracés pneumographiques : la ligne ascendante d'inspiration se terminait par une sorte de plateau presque rectiligne, incliné de l'inspiration vers l'expiration et correspondant vraisemblablement à la fin de l'inspiration. Certes, cette expérience, faite surtout dans le but d'étudier les propriétés des nerfs phréniques, ne suffit pas pour conclure définitivement. Néanmoins, en la comparant à celles des autres observateurs, elle n'en témoigne pas moins en faveur de l'action élévatrice du diaphragme sur les côtes. Seulement cette élévation n'est pas sous la dépendance exclusive de ce muscle : les intercostaux sont aussi inspirateurs et interviennent activement, à *titre auxiliaire*, durant les grands mouvements respiratoires, et à *titre de suppléance* dans les cas d'inertie partielle du muscle cardiaque. Ne sait-on pas,

depuis les recherches de Duchenne (de Boulogne) sur l'atrophie musculaire progressive, que l'atrophie du diaphragme ne cause pas immédiatement d'accidents graves mais qu'il suffit de l'intervention d'un épisode pathologique accidentel, d'une bronchite par exemple, pour amener la mort subite. C'est que les intercostaux étant venus alors à s'atrophier, l'asphyxie est par cela même fatale et sera provoquée par une cause occasionnelle faible en apparence. D'une part, chez des individus dont ces derniers muscles étaient atrophiés et le diaphragme intact, l'élévation des côtes était incomplète ; on observait de la gène de la phonation et de la brièveté de la respiration.

Le diaphragme joue-t-il un rôle dans l'expiration ? Bérard et Cloquet admettaient que ce muscle, après avoir dilaté la poitrine verticalement, resserrerait concentriquement sa base et diminuerait le diamètre transversal : il serait à la fois inspirateur et expirateur.

Certes, par la situation en dedans des côtes qu'il doit mouvoir, le diaphragme devrait les déplacer de dehors en dedans : il serait donc adducteur du rebord costal, et ce mouvement aurait pour conséquence le resserrement concentrique de la poitrine, et, en apparence tout au moins, contribuerait à l'expiration. Il n'en est pas ainsi d'après Haller, parce que, à ce point de vue, son action serait équilibrée par la contraction simultanée des autres muscles inspirateurs. Certes, ce mouvement est manifeste sur un animal éventré et éviscéré. Alors, en effet, ce muscle a perdu ses connexions avec les organes intra-abdominaux ; il ne possède plus le point d'appui que lui offrent ces viscères, et il n'est pas étonnant alors que sa contraction, attirant les côtes diaphragmatiques en dedans, au lieu de les soulever en dehors, produise aussi un mouvement concentrique de la partie inférieure de la poitrine.

C'est qu'il exerce une traction directe sur les côtés qui reçoivent ses insertions. Ce fait démontre bien le rôle de la masse des viscères abdominaux dans les mouvements d'inspiration, et prouve de plus, accessoirement peut-être, mais incontestablement, que le péricarde et son ligament cervico-péricardique ne sont pas nécessairement des points d'appui ou, pour mieux dire, de suspension, comme on l'a souvent écrit, destinés à favoriser ces mouvements.

Ce resserrement concentrique s'observe également pendant la vie, mais seulement sur des enfants et durant les premières années, ou bien exceptionnellement sur des adultes. Chez de très-jeunes enfants, on voit, en effet, pendant l'inspiration, les cartilages costaux inférieurs se déplacer de dehors en dedans : il existe alors un véritable enfoncement de la région costo-abdominale, surtout au niveau des hypochondres. Ce qui est fréquent sur les enfants est exceptionnel sur l'adulte. Il n'est pas rare cependant, après un violent exercice musculaire, et pendant les grandes inspirations, d'observer aussi dans la même région un sillon intercostal et une dépression de la paroi costale inférieure.

D'après Beau et Maissiat, ce mouvement concentrique est nul en arrière là où la côte est rigide, il est plus marqué sur les côtes au niveau des cartilages et en avant vers l'appendice xiphoïde. Aussi ces auteurs considèrent ce phénomène comme la conséquence du défaut de rigidité de ces organes pendant les premières années de la vie. En raison de leur mollesse, ces cartilages ne communiquent plus au sternum et aux côtes inférieures les mouvements produits par la contraction des fibres musculaires. L'effort de ces dernières a donc pour effet de les attirer en dedans et en haut, et de provoquer une sorte de resserrement au segment antérieur du rebord costal. Manifeste surtout pendant les

grands mouvements d'inspiration, ce déplacement concentrique peut, d'après Longet, être simulé sur le cadavre par le procédé indiqué par ce physiologiste pour démontrer l'élévation des côtes.

On ne peut, dans l'explication de ce phénomène chez l'adulte, mettre en cause le défaut de rigidité des cartilages. Longet admet que le sillon qu'on remarque dans l'espace intercostal inférieur de ces derniers pendant les grands efforts est produit par une autre cause. « Ici le cartilage résiste et communique le mouvement à la côte ; mais l'aponévrose intercartilagineuse cède à la traction du diaphragme, et se laisse tirer en dedans avec les autres parties molles qui lui sont superposées. »

Enfin, parmi les mouvements des côtes dont le diaphragme est l'agent, il faut signaler encore, avec Beau et Maissiat, la projection et la saillie en avant de la portion de la paroi thoracique située entre la 6e et la 11e côte. C'est qu'en effet le diaphragme exerce directement son action élévatrice sur ces cartilages costaux, et en particulier dans l'espace intermédiaire à la 6e et à la 7e côte. De là, sans doute, l'amplification de cet espace pendant les efforts de l'inspiration.

En résumé, quel est donc le rôle du diaphragme dans les phénomènes mécaniques de la respiration? 1° ce muscle est inspirateur, et son action, sous ce point de vue, est incontestable; 2° il refoule de haut en bas les viscères abdominaux par ses fibres moyennes; il prend un point d'appui sur leur masse, et augmente par son abaissement le diamètre vertical de la poitrine; 3° ce temps une fois terminé, par le segment extérieur de ses fibres costales, il soulève le rebord inférieur de la cavité thoracique. En raison même du mode d'articulation et de l'inclinaison des côtes sur la colonne vertébrale, cette action a pour effet de les projeter de dedans en dehors, et le résultat de ce mouvement est conséquemment l'amplification des diamètres transversaux.

De ces faits, on peut donc conclure que le diaphragme est la puissance principale de l'allongement vertical de la cavité thoracique et l'un des agents de l'amplification de cette cavité dans le plan horizontal. L'action expiratrice de ce muscle n'est pas démontrée, à moins toutefois de donner ce nom à son refoulement de bas en haut pendant l'inspiration. Ici, il joue le rôle d'une barrière dans cet acte dont la puissance passive est la rétraction du poumon préalablement dilaté, et la puissance active la paroi musculaire contractile de l'abdomen.

Les fonctions du diaphragme dans l'inspiration donnent l'explication de la différence qui existe entre le type respiratoire abdominal et le type costo-inférieur. Voici un individu qui respire suivant le premier de ces types : le diaphragme prend son point d'appui sur les côtes et sa résistance sur le centre phrénique qu'il abaisse, entraînant ainsi les poumons et augmentant le diamètre vertical thoracique : les viscères abdominaux refoulés et comprimés repoussent la paroi abdominale, surtout en avant, c'est-à-dire au niveau de la ligne blanche. Quel est le résultat de ces actions mécaniques ? Le déplacement des côtes est peu marqué ; car, par sa mollesse, leur portion cartilagineuse cède à l'effort diaphragmatique, au lieu de transmettre le mouvement; la région ombilicale se dilate. Tel est le type respiratoire abdominal si caractéristique chez les enfants nouveau-nés.

Dans le type respiratoire costo-inférieur, il n'en est plus de même : la portion phrénique du diaphragme s'est bien déprimée ; les viscères abdominaux sont bien refoulés; mais la mobilité des côtes est telle qu'elles cèdent à leur tour et

ne servent guère de point d'attache fixe au diaphragme. C'est alors que, prenant un nouveau point d'appui sur la masse des viscères abdominaux, le muscle élèvera les côtes inférieures et produira l'augmentation du diamètre transversal de la base de la cavité thoracique. Au début de l'inspiration, le point de résistance était le centre phrénique : il devient le point d'appui, tandis que les attaches costales le point de résistance. Seule la puissance, c'est-à-dire les fibres phréno-costales du diaphragme restent fixes. Ici donc encore le mécanisme est celui de l'effort produit par un levier inter-résistant, et les différences qui, au point de vue mécanique, séparent ces deux types respiratoires, dépendent donc uniquement du remplacement dans le type costo-inférieur, du point d'appui au point de résistance pendant l'acte de l'inspiration. Ainsi, dans ce dernier, la région des hypochondres étant agrandie par le soulèvement des côtes, a masse des viscères abdominaux soulèvera faiblement la région ombilicale, mais refoulera les régions latérales supérieures de l'abdomen. De là cette projection en dehors de la région costo-abdominale et la faible dilatation de la partie abdominale antérieure.

Cette différence d'action du diaphragme dans l'un et l'autre type respiratoire peut devenir une cause d'erreur dans l'observation des phénomènes expérimentaux et l'origine de considérables différences dans leur appréciation. Il faut donc en tenir compte en physiologie. Il en est de même en pathologie, où la gêne des mouvements costaux peut donner à la respiration quelques-unes des allures du type abdominal.

Rôle du diaphragme dans la phonation. Habituellement, la phonation a lieu durant l'expiration. Or, pendant cet acte, le diaphragme n'intervient que passivement. Cependant, chez des animaux dont le nerf phrénique avait été coupé, nous avons constaté que la production des sons était modifiée. Chez les chats, le miaulement présentait un timbre plus aigu, le ronronnement se rétablissait rapidement, mais toutefois il était affaibli pendant les premiers jours. Chez le singe, on constatait que la voix était aigre, plaintive. Doit-on mettre ces phénomènes sur le compte des perturbations mécaniques de la respiration diaphragmatique? Doit-on les attribuer à la lésion du nerf phrénique? Cette dernière hypothèse nous paraît plus vraisemblable.

Si, ordinairement, la phonation n'est pas un phénomène de l'inspiration et, par conséquent, n'est pas sous la dépendance du diaphragme, on observe cependant la production de sons dans certains mouvements convulsifs auxquels le diaphragme prend part ; par exemple, dans le rire, le sanglot, le hoquet. Il est même possible de provoquer à volonté l'un ou l'autre de ces sons et, comme le fait remarquer Béclard et d'autres physiologistes, « on peut, par l'exercice, reproduire, pendant l'inspiration, une grande partie ou la totalité des sons formés ordinairement par le courant de l'inspiration ».

Rôle du diaphragme dans l'effort, le vomissement, la toux et autres actes. Un individu qui fait un effort commence par contracter énergiquement le diaphragme. Cette contraction est proportionnelle à l'intensité du travail musculaire qu'il veut effectuer. Le diaphragme intervient activement dans cet acte, et on peut s'en convaincre en examinant les traces pneumographiques des mouvements de l'abdomen et du thorax pendant sa durée (*voy.* Regnard, p. 164, fig. 24). Le rhythme des mouvements de l'abdomen et du thorax étaient isochrones dans l'état de repos ; au moment de l'effort, le thorax s'est mis en inspiration forcée, tandis que le diaphragme, refoulé par les muscles de la paroi abdominale, est en

expiration forcée. L'immobilisation du thorax est ainsi assurée et un large point d'appui offert aux muscles qui doivent être mis en jeu.

L'effort cesse-t-il, on verra les mouvements du diaphragme reprendre un rhythme isochrone avec celui des mouvements thoraciques. Il en est ainsi, à des degrés d'intensité divers, dans le cri, la déglutition, le chant, la toux, l'expectoration, le vomissement, la défécation, l'accouchement, etc.

Le *cri* (*voy.* Regnard, p. 165, fig. 25) et le *gémissement* sont dus à un effort dans lequel le diaphragme se contracte d'abord avec violence. A cette inspiration succède brusquement une expiration énergique provoquée par le refoulement de ce muscle sous l'influence de la contraction des muscles abdominaux. Pendant cette contraction, il y a discordance entre les mouvements du thorax et ceux du diaphragme.

Une inspiration profonde précède également la *toux*, suivie d'une brusque expiration. Le diaphragme se contracte donc pendant la première phase de ce phénomène, précédant ainsi l'action brusque des inspirateurs. Ici, toutefois, la paroi thoracique achève le mouvement commencé par les muscles de la paroi abdominale.

Dans l'*éternument*, une violente inspiration précède l'expiration brusque qui caractérise ce phénomène physiologique. L'action de se *moucher* est précédée aussi d'une profonde inspiration et de l'accumulation d'une grande quantité d'air dans les voies respiratoires.

Enfin le *rire* ou le *sanglot* ont pour agent le même muscle ; et dans ces actes, les contractions spasmodiques du diaphragme sont involontaires. Seulement, comme le disait Bichat, « ils ont en même temps leur siége à la poitrine et à la face..., mais ils diffèrent à la face en ce que l'un a son siége particulier dans la région de l'œil, l'autre dans la bouche; en ce que l'un met péniblement en jeu l'action glandulaire et l'autre l'action musculaire. » C'est donc l'aspect de la physionomie qui donne à chacun d'eux son caractère ; car l'un et l'autre consistent surtout dans des contractions spasmodiques du diaphragme.

Dans la déglutition des liquides par l'*action de humer*, l'air est attiré en même temps que le liquide : il y a inspiration de l'air et du liquide dans la bouche, d'où le bruit qui accompagne ce mode de préhension des liquides et, par conséquent, l'intervention active de la contraction diaphragmatique déterminant le courant d'air qui entraîne le liquide. Dans l'action de *flairer*, l'air est encore inspiré par une contraction lente et prolongée du même muscle. Le *vomissement* a pour principaux agents musculaires le diaphragme et les muscles abdominaux. On voit que, dans la respiration normale, l'abaissement du diaphragme a lieu pendant l'inspiration, tandis que les parois de l'abdomen se contractent pendant l'expiration. Qu'une perturbation survienne sous l'influence du système nerveux, on verra disparaître le rhythme de ces mouvements alternatifs. Les muscles des parois abdominales et le diaphragme se contracteront simultanément ; les viscères seront comprimés dans deux sens opposés et l'estomac expulsera son contenu. A ce moment d'ailleurs, le spasme des fibres longitudinales de l'œsophage, coïncidant avec la contraction diaphragmatique, facilitera cette expulsion. On connaît l'expérience classique de Magendie, répétée par d'autres physiologistes, enlevant l'estomac d'un chien et lui substituant une vessie pleine d'air : une injection d'émétique dans les veines provoquait le vomissement, parce que le diaphragme et les muscles abdominaux étaient intacts. Le premier, Chirac a démontré le fait, et rendu au diaphragme le rôle

que François Bayle, son aîné en cette matière, attribuait aux seuls muscles abdominaux. Plus tard, Duverney, Haller, confirmèrent cette opinion par des expériences et par l'appui de leur témoignage. Magendie enfin constate que le diaphragme ayant été paralysé par la section des nerfs phréniques, ces vomissements deviennent moins abondants, mais se produisent encore. C'est là une preuve physiologique du rôle efficace, mais non exclusif du diaphragme dans cet acte. D'ailleurs, ces faits ne sont-ils pas confirmés par l'anatomie comparée? Chez les oiseaux qui ne possèdent pas de diaphragme, n'observe-t-on pas le vomissement par la seule contraction des muscles abdominaux? Kremer l'a démontré; la tératologie elle-même le confirme par l'observation de vomissements chez des individus atteints de vices de conformation du diaphragme.

Enfin, autre démonstration : on a tantôt pratiqué la section des fibres musculaires de la paroi abdominale, en conservant seulement les aponévroses; tantôt encore on s'est contenté de refouler la poche stomacale sous la voûte diaphragmatique, de façon à annuler l'action musculaire de la paroi abdominale. Dans les deux cas, les vomissements se produisent encore pendant la contraction du diaphragme, mais leur abondance était diminuée.

Le diaphragme intervient donc, comme le voulait Hunter, mais seulement en seconde ligne, dans les actes mécaniques du vomissement. D'ailleurs, cette conclusion pouvait être logiquement prévue, puisque, s'il en était autrement, chaque abaissement de ce muscle comprimant l'estomac, suffirait pour produire le vomissement.

Dans la *régurgitation*, le rôle du diaphragme est encore semblable. On en voit la preuve manifeste par la régurgitation volontaire chez certains individus, laquelle consiste à faire une forte inspiration et à comprimer la cavité stomacale pleine d'aliments solides ou liquides. Dans l'éructation on observe encore les mêmes actions des muscles de la paroi abdominale et du diaphragme.

La *défécation* nécessite la mise en jeu de puissances musculaires considérables. Les muscles abdominaux et le diaphragme jouent donc encore ici un rôle. La contraction en est lente, graduelle et volontaire, et a pour effet de comprimer l'estomac et les organes abdominaux entre deux plans résistants, se resserrant concentriquement : le diaphragme et la paroi abdominale antérieure.

Dans l'*accouchement*, le mécanisme est analogue, mais les mouvements du diaphragme ne sont pas, comme dans la défécation, soumis à l'empire de la volonté. L'énergie de la contraction n'est plus proportionnée par l'individu lui-même à la résistance. Ainsi, dans la défécation, le diaphragme intervient seulement à titre auxiliaire, quand la défécation est pénible, tandis que sa contractilité est toujours active pendant les efforts expulsifs de l'accouchement (*voy.* la figure 53 du livre de Regnard).

Le *bâillement* débute par une inspiration lente et profonde pendant laquelle le diaphragme se contracte lentement. Cet acte est rarement volontaire; de là les tentatives infructueuses de l'individu pour en empêcher la production.

Convulsion rapide et involontaire du diaphragme avec contraction bruyante et coïncidente des lèvres, de la glotte (Longet), le *hoquet* est précédé par une profonde inspiration. L'abaissement du muscle est énergique, brusque, spasmodique, mais la glotte se ferme alors et empêche l'entrée de l'air. Aussi, comme le fait remarquer M. Regnard (p. 166, tracé 27), les côtes s'abaissent pour se mettre en expiration, cherchant ainsi à accorder leurs mouvements avec ceux

du diaphragme. Le diaphragme est donc le principal agent de cet acte ; aussi, tandis que la toux est un phénomène dépendant de l'expiration, le hoquet est un phénomène de l'inspiration.

La contraction du diaphragme dans le *sanglot* est brusque ; mais, de plus, elle s'accompagne d'une saccade produite par une sorte d'intermittence dans l'inspiration. Comme les mêmes phénomènes se reproduisent dans l'expiration, la respiration préside un caractère spécial d'intermittence.

Le *soupir* aussi n'est autre qu'une grande et lente inspiration, parfois volontaire et suivie d'une rapide expiration. Normalement, sur cinq ou six inspirations, l'une est plus longue que les autres et répond à un léger soupir. On admet donc qu'il a pour but de favoriser l'hématose, et que le soupir est un effort de la nature pour accélérer cette dernière. Cette explication n'a guère assurément d'autre valeur que d'être un peu trop théorique !

BIBLIOGRAPHIE. — ARNOZAN. Thèse inaug. Paris, 1881. — BAYLE (François). *Dissertation sur quelques points de physique et de médecine*. Toulouse, 1685. — BEAU et MAISSIAT. *Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires*. In *Arch. gén. de méd.*, 1842, 3e sér., t. XV, et 1843, 4e sér., t. I. — BEAUNIS. *Nouveaux éléments de physiologie humaine*, 1876. — BÉCLARD. *Traité élémentaire de physiologie*, 1856, 2e édit. — BEGIN. Art. VOMISSEMENT, in *Dictionnaire des sciences médicales en 60 volumes*, t. LVIII, 1822. — BELL (Ch.). *Mémoire sur les nerfs qui associent les muscles de la poitrine dans les actions de la respiration, de la parole et de l'expression*. In *Expos. du système nat. des nerfs*, traduit par Genest, p. 108. — BÉRARD. *Cours de physiologie*, t. III. Paris, 1851. — BERT. *Leçons sur la physiologie de la respiration*. Paris, 1869. — BICHAT. *Traité d'anatomie descriptive*, t. II, p. 152. — BRUNTON. *Physiologie du vomissement*. In *The Practitionner*, 1874 — BUDGE. *Zur Physiologie des Zwerchfells*. In *Deutsche Klinik*, 1860, n° 26. — BROWN-SÉQUARD. *Des phénomènes unilatéraux inhibitoires et dynamogéniques dus à une irritation des nerfs cutanés par le chloroforme*. In *Compt.-rend. de l'Acad. d. sc.*, vol. XCII, 1881, p. 1517. — DU MÊME. *Sur un nouveau mode de recherche de l'action des poisons, ibid.*, 1881, p. 87. — DU MÊME. *Nouv. recherches sur l'action du chloroforme, appliqué sur la peau*, etc. In *Gaz. médic. de Paris*, 1881, p. 31, 32, 81, 130, 358, 378. — DU MÊME. *Recherches expérimentales et cliniques sur l'inhibition et la dynamogénie*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1882, p. 35, 53, 75, 105, 136. — DU MÊME. *Recherches sur des phénomènes nouveaux d'inhibition et de dynamogénie, ibid.*, 1881, p. 380. — BLACKE. *Popular Lectures*. In *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 261, 1878. — DU MÊME. *The Practitionner*, t. II, p. 291, 1879. — CARLET. *Sur le mode d'action des piliers du diaphragme*. In *Compt.-rend. de l'Acad. d. sc.*, 1875. — CHIRAC. *Ephemerid. naturæ curios.*, cap. II, p. 24, 1686, et *Mém. de l'Acad. royale d. sc. de Paris*, 1700. — COLIN. *Phys.*, t. II. — DEBRON. *Note sur l'action des muscles inter-costaux*. In *Gaz. médicale*, t. XI, p. 344. — DUCHENNE (de Boulogne). *Recherches électro-physiologiques*. Paris. 1853, p. 13. — DU MÊME. *Physiologie des mouvements*, p. 632, 1866. — DUVERNEY. *Œuvres anatomiques*, t. II, p. 556. Paris, 1761. — FONTANA. *Expériences sur les parties irritables et sensibles*, 1757. — HALLER. *Eléments de physiologie*, t. III, p. 85. — HECKER. *Physiologie dumme*. In *Revue scientifique*, 1873. — HOGGLZ. *Experimentelle Beiträge über den Verlauf der Athmungsbewegungen während der Asphyxie*. In *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm.*, t. V, 1876. — HUTCHINSON. *Thorax*. In *Todd's Cyclopæd. of Anat. and Phys.*, 1850. — HUNTER. *Œuvres complètes*, trad. franç. par Richelot, t. IV, p. 161. Paris, 1843. — KRIMER. *Horn's Archiv*, Bd. I, § 239, 1821. — LIEBMANN (G.). *Versuche über die Rhythmik der Athembewegungen*. Tübingen, 1856. — LOCKENSBERG. *Contribution à l'étude des mouvements respiratoires*. In *Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg*, t. IV. — LEWEGUNGER. *Arch. f. physiologische Heilkunde*, t. XIV, 1855. — LONGET. *Traité de physiol.*, t. I, p. 763. — MAGENDIE. *Mémoire sur le vomissement*, n° 8, 1823. — DU MÊME. *Précis élémentaire de physiologie*, t. II. Paris, 1836. — MAREY. *Pneumographie*. In *Journ. de l'anat.*, 1865, p. 425. — MOCQUOT. *Essai de pneumographie pour servir à l'étude des maladies des enfants*. Thèse inaug. Paris, 1874. — M. VAIL. *The Lancet*, t. I, p. 311, 1868. — RANSOME. *On the Graphical Representation of the Movement of the Chest Woll in Respiration*. In *British Med. Journ.*, 1874. — DU MÊME. *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 613, 1872. — SANDERSON. *The Lancet*, t. I, p. 489, 1876. — SIBSON. *The Lancet*, t. I, p. 284, 1877. — DU MÊME. *On the Movements of Respiration Indiscase*. In *Transact. of the Med. Chir. Society of London*, t. XXXI, 1848. — STONE. *The Lancet*, t. II, p. 417, 1879. — VIERORDT et LUDWIG. *Beiträge zur Lehre von den Athmen*. — WALSHE. *Respiration in two Sexes*. In *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 366, 1853.

§ III. **Pathologie.** A. **Pathologie générale.** Le diaphragme est bien déchu du rôle important qu'il remplissait dans la nosologie des anciens. L'inflammation de ce muscle sous le nom de phrénite et de paraphrénésie passait naguère pour une maladie des plus graves; la douleur, la gêne respiratoire, le rire sardonique et le délire en étaient les principaux symptômes. Alors la sagacité des cliniciens s'exerçait au diagnostic différentiel de cette fameuse paraphrénésie avec la phrénésie, qui n'était autre vraisemblablement que la méningo-encéphalite!

Dans le courant du siècle dernier seulement, cette nosographie bizarre et cette clinique plus singulière encore, reçurent le coup de grâce. Pierre Frank démontrait à ceux de ses contemporains encore fidèles aux antiques erreurs de leurs prédécesseurs que le rire sardonique et le délire ne sont pas les attributs particuliers des inflammations du diaphragme. Privés enfin du privilége qu'on leur conférait, ces symptômes appartinrent dès lors au cortége fébrile de nombreuses maladies aiguës.

D'ailleurs, les caractères cliniques qu'on attribuait à cette époque aux maladies du diaphragme, étaient loin d'être précis et en accord avec les faits ou les symptômes. C'étaient des sensations morbides, telles qu'un sentiment de constriction à la base du thorax, s'exagérant par la toux, le hoquet, l'inspiration, l'éternument, la déglutition, en un mot, par tous les efforts musculaires dans lesquels le diaphragme intervient. C'étaient encore des troubles musculaires, contractions involontaires, convulsions partielles et générales, paralysies, en un mot, tout le cortége des névroses convulsives. Enfin, on décrivait des troubles fonctionnels du muscle, se manifestant pendant la phonation, la respiration, la défécation, la toux et l'éternument (Mehlis). Ces multiples phénomènes sont de ceux qu'on observe dans les diverses affections du diaphragme, et caractérisent, les uns les rhumatismes, les autres la paralysie, ou les convulsions de ce muscle, d'autres la névralgie du nerf phrénique. Comment donc doit-on nosologiquement les grouper? Les maladies du diaphragme sont donc primitives ou secondaires? Dans le premier groupe prennent place, d'abord la diaphragmite si tant est que cette affection ait une existence clinique bien démontrée, ensuite le rhumatisme, les convulsions et la paralysie. Et enfin, dans le domaine de la pathologie chirurgicale les ruptures et les plaies du diaphragme. Quant aux accidents morbides secondaires dont le diaphragme est le siége, les uns sont fonctionnels et consistent dans le déplacement du muscle et les modifications de sa motilité; les autres sont des lésions anatomiques, atrophie, tumeurs, ulcérations, perforations du parenchyme musculaire et des adhérences avec les organes voisins, ces dernières sont donc les complications des affections des organes thoraco-abdominaux. Elles feront l'objet du premier paragraphe de ce chapitre.

Maladies secondaires du diaphragme. 1° *Troubles fonctionnels généraux et déplacements pathologiques du diaphragme.* Le diaphragme est la faible barrière qui sépare les viscères intestinaux des viscères thoraciques. Au point de vue clinique ses connexions n'ont donc pas une moindre importance qu'au point de vue anatomique. Sur la surface ventrale et concave de ce muscle se moule, en effet, la face supérieure convexe du foie. D'autre part sa surface thoracique et convexe sert en quelque sorte de support à la base du poumon ainsi qu'au bord droit et à la face postérieure du cœur.

Que le cœur vienne donc à augmenter de volume, à s'hypertrophier et à s'alourdir (C. Paul), le diaphragme sera abaissé et à son tour abaissera le foie,

qui subira ainsi le contre-coup de ces déplacements. Inversement, dans les hypertrophies du foie, le diaphragme repoussé de bas en haut refoule le cœur et le déplace; témoin le changement de position de la pointe du cœur, qui se dévie en dessous vers la région axillaire (Rendu). C'est donc par l'intermédiaire de ce muscle que le foie et le cœur peuvent en partie exercer l'un sur l'autre à l'état pathologique une mutuelle influence.

Dans les épanchements péricardiques, on observe encore l'abaissement du muscle; le péricarde s'alourdit et le septum du diaphragme qui en supporte le poids finit par céder et par perdre de sa voussure. Dans certaines maladies du foie le centre phrénique est encore abaissé, témoin la cirrhose hypertrophique, par exemple, dans laquelle le poids du foie entraîne en bas le diaphragme et, par suite des connexions anatomiques du centre phrénique avec le péricarde, produit l'abaissement du cœur. De ces rapports intimes du diaphragme avec le foie et le cœur résultent donc entre ces organes des rapports pathologiques dont la connaissance a une importante valeur diagnostique pour le clinicien.

Mais ces rapports ne sont pas les seuls. Par ses attaches vertébrales, il est solidaire aussi de certaines déformations de la colonne osseuse rachidienne. Dans la scoliose, le diaphragme est refoulé par la pression qu'exercent à sa surface les viscères intrathoraciques. Il perd donc en partie sa voussure; le cœur, dont il supporte le bord inférieur, change de situation, subit une sorte de rotation et prend une direction horizontale. Tel est, en effet, le *cœur des bossus*, dont les modifications anatomiques sont en rapport avec les déformations du diaphragme.

L'estomac aussi peut réagir dans certains états. De même les déformations de la colonne vertébrale et du squelette thoracique, la poitrine en carène des rachitiques par exemple, ont pour effet de provoquer de grands efforts respiratoires et une augmentation des mouvements du diaphragme. Que, chez de tels malades, surviennent des lésions abdominales, ou bien même une gêne relativement légère des fonctions du muscle diaphragme, le pronostic sera grave et l'asphyxie imminente (Jules Simon), par obstacle mécanique aux mouvements de ce muscle.

De plus, on a constaté l'existence chez les rachitiques de lésions viscérales dont la cause pouvait être attribuée à une pression exercée sur les côtes par l'intermédiaire du diaphragme. M. Moore a signalé dernièrement sur la face supérieure de cet organe de profondes dépressions de la face supérieure du foie de jeunes enfants rachitiques. Ces déformations avaient été produites par l'intermédiaire du diaphragme refoulé par les 7e, 8e et 9e côtes. Les indurations fréquentes chez les enfants et les adultes de la face supérieure de ce viscère auraient donc une telle origine.

Toute autre est la cause des modifications des mouvements du diaphragme dans le mal vertébral de Pott. Les côtes perdent de leur mobilité : le diaphragme doit, par l'énergie de ses contractions suppléer au défaut de dilatation transversale du thorax; de sorte que le type respiratoire abdominal prend une importance plus grande, et que le champ des mouvements du diaphragme devient plus ample.

Dans certaines maladies des poumons on constate des phénomènes analogues. C'est ainsi que chez les emphysémateux la cage thoracique étant immobilisée, le diaphragme seul fonctionne, du moins pendant les premières périodes de la maladie. Plus tard, cette compensation peut devenir insuffisante, et alors la

dyspnée augmentera. Bien que les respirations soient plus fréquentes, le malade n'en sera pas moins en état d'imminence d'asphyxie. .

Les épanchements pleurétiques, les hydatides du poumon, le pneumo-thorax modifient aussi l'amplitude des contractions du diaphragme. Dans ce cas, il faut remarquer que le côté sain supplée à ces troubles par l'augmentation des mouvements de la moitié correspondante du diaphragme (Regnard).

Dans la gêne respiratoire qui accompagne l'adénopathie bronchique, on observe un défaut de concordance entre les mouvements du diaphragme et ceux de la paroi thoracique. Ici, on pourrait peut-être faire intervenir un autre facteur dans la production de cette arhythmie respiratoire et se demander si l'innervation diaphragmatique n'est pas modifiée par la compression qu'exercent les ganglions bronchiques tuméfiés. De tels faits ont besoin de recevoir la sanction de l'observation; mais, dans le cas où leur réalité serait expérimentalement vérifiée par les tracés pneumographiques, les résultats présenteraient un réel intérêt pratique.

Les affections douloureuses de la paroi thoracique apportent aussi des modifications dans la motilité de ce muscle.

Dans les fractures des côtes la pleurodynie, les névralgies intercostales, le thorax est immobilisé, et, dans les grands efforts de respiration, le diaphragme exagère l'étendue de ses mouvements pour compenser ces troubles. L'augmentation du diamètre vertical du thorax compense donc ici la diminution de la dilatation transversale. C'est sans doute un des motifs pour lesquels une injection de morphine peut alors, en calmant la douleur, produire immédiatement le rétablissement du rhythme respiratoire normal.

Enfin, signalons comme phénomène lointain, avec M. Clifton Wine, ces troubles respiratoires auxquels le diaphragme prend part et qui sont dus à l'influence de la respiration exclusivement abdominale employée dans le chant par certaines personnes. L'effort répété du muscle aurait pour résultat de comprimer les organes du petit bassin auxquels il est transmis et de leur imprimer à la longue une direction vicieuse. A ce moment l'appareil de soutien de l'utérus cède et l'organe se déplace.

Cette opinion mérite d'être contrôlée, de même que celle qui fait intervenir les corsets trop rigides dans le mécanisme pathogénique de tels accidents. En effet, comme on l'a vu dans la physiologie, l'action exercée par les contractions du diaphragme sur le petit bassin est beaucoup moins active qu'on est porté à le croire. Il faut donc admettre ces interprétations avec quelque réserve.

Réciproquement, les viscères abdominaux peuvent réagir sur la forme du diaphragme. C'est ainsi que dans certaines affections stomacales, la dilatation par exemple, et la dyspepsie flatulente, le diaphragme est refoulé en haut et tiraillé en quelque sorte, entraînant ainsi le déplacement du cœur. Il peut en résulter des sensations douloureuses que les malades confondent avec de véritables douleurs cardiaques. La pointe du cœur bat alors sur le diaphragme distendu sur la surface de l'estomac.

Ces battements sont parfois une cause d'erreur dans le diagnostic des cardiopathies, et pourraient même, d'après M. Constantin Paul, en imposer pour une affection du cœur, quand il existe seulement de la phrénalgie.

Réciproquement, quand le diaphragme est paralysé, que ses fibres musculaires ont perdu leur tonicité et leur contractilité, le muscle est refoulé par les viscères abdominaux. Ce déplacement apparent, surtout pendant le repos, devient une

cause nouvelle de dyspnée; mais cette cause n'est pas la seule; car, en l'absence des efforts exercés normalement par la tonicité des fibres musculaires à la surface de l'estomac, ce dernier viscère se gonfle, se météorise et augmente encore la gène mécanique respiratoire.

Par ses rapports avec les gros vaisseaux veineux qui le traversent, ce muscle n'a-t-il pas aussi une influence sur la circulation? En effet, la veine cave adhère par ses parois à l'orifice du diaphragme, qui sert à son passage, disposition qui assure sa fixité et, jusqu'à un certain point celle du cœur, auquel elle aboutit. Les conséquences physiologiques de cette disposition sont telles que le mouvement d'abaissement du diaphragme pendant l'inspiration produit une véritable aspiration du sang : il contribue aussi à augmenter la tension du sang dans la veine porte. Il en résulte une élévation de cette dernière dans le système veineux du parenchyme hépatique (Rosapelly); tandis que dans l'expiration la tension de la veine porte diminue par le relâchement du muscle. Ce rôle régulateur du diaphragme doit être modifié, quand ses mouvements sont diminués d'amplitude par l'exagération du volume du foie; il y existerait là un facteur pathogénique dont il faudrait tenir compte et dont il y aurait lieu de déterminer la puissance par des observations cliniques plus complètes.

Quel est donc le rôle des divers états pathologiques de l'abdomen sur les mouvements du diaphragme? Généralement on admet que le développement des organes du petit bassin entraîne des troubles respiratoires par gène mécanique des mouvements du diaphragme. Dans la grossesse, le type respiratoire costal supérieur remplacerait le type respiratoire abdominal de telle sorte que le développement de la respiration thoracique compenserait la diminution d'amplitude de la respiration abdominale. D'après les tracés graphiques de M. Regnard, il n'en serait pas ainsi; le champ d'action du diaphragme n'est pas diminué, parce que le développement de l'utérus a pour effet le refoulement de la paroi antérieure très-extensible de l'abdomen. L'augmentation de capacité de la cavité abdominale se ferait donc par la distension de cette paroi antérieure et non pas aux dépens de la paroi supérieure constituée par la voûte diaphragmatique. Mais la grossesse est un phénomène physiologique. Dans les tumeurs abdominales il n'en est pas de même. C'est ainsi que dans les cancers étendus de l'épiploon, les kystes de l'ovaire, l'ascite, on observe les modifications suivantes des fonctions du muscle. L'épanchement ou la tumeur sont-ils un volume modéré? La respiration conservera son type, et le diaphragme fonctionnera normalement. Le liquide est-il plus abondant ou la tumeur plus considérable? Tant que la paroi abdominale conservera son élasticité, les mouvements du diaphragme possèderont leur amplitude normale, et la maladie n'apportera aucun trouble fonctionnel dans les phénomènes de l'inspiration. Il en sera tout autrement, dès que la paroi abdominale, ayant atteint la limite extrême de son élasticité, ne se laissera plus distendre. Alors on observera des troubles fonctionnels des mouvements du diaphragme.

Qu'on pratique alors la paracentèse, si l'épanchement est liquide, l'équilibre se rétablira, et les tracés graphiques en témoigneront. Dans les tumeurs gazeuses et le *tympanisme hystérique* on observe le même fait (Regnard). En est-il ainsi dans les *tumeurs fantômes* des hystériques? On a pu croire alors à des troubles respiratoires par gène mécanique du diaphragme, en faire même un argument de discussion dans le diagnostic de ces tumeurs. Cependant il ne faudrait pas

oublier que, dans cette maladie, les troubles de la motilité diaphragmatique peuvent avoir une autre origine que ce développement exagéré de gaz.

Les affections douloureuses de la paroi ou des viscères abdominaux sont parfois la cause de modifications de la respiration diaphragmatique, comme les maladies de même nature de la paroi thoracique. Dans un cas de contusion des parois de l'abdomen, M. Regnard a observé une diminution de la hauteur des ondulations sur le tracé abdominal de la respiration. Dans la péritonite aiguë, la suspension des mouvements du diaphragme était presque complète. Mais, dans l'espèce, ne doit-on pas faire entrer en ligne l'influence de la douleur par voie réflexe, autant pour le moins que la gêne mécanique du muscle par dilatation tympanique abdominale ?

Les déplacements et la gêne de la motilité du diaphragme sont donc fréquemment observés en pathologie et se manifestent par des signes physiques importants à connaître pour le diagnostic des affections thoraco-abdominales. Dans les épanchements pleuraux, l'allongement vertical de la cavité thoracique démontre, à la percussion, l'abaissement de la voûte du diaphragme et le refoulement de haut en bas des viscères de l'étage supérieur de la cavité abdominale.

Dans les épanchements et les tumeurs abdominales ce diamètre vertical du thorax est diminué et la matité du cœur est déplacée. A l'auscultation, on constate que le poumon est refoulé en haut. M. Guéneau de Mussy, dans son étude sur les modifications des dimensions verticales du thorax, a constaté que l'inclinaison des dernières côtes est un moyen d'apprécier l'état du diaphragme. C'est ainsi que dans la distension de la cavité thoracique et le refoulement en bas du diaphragme (emphysème, pleurésie, pneumothorax) les côtes flottantes sont abaissées et prennent une direction oblique. Dans l'ascite et les épanchements abdominaux abondants, la déformation est autre ; les côtes sont dans l'élévation et l'horizontalité. Ces signes physiques sont donc en rapport avec les troubles fonctionnels signalés plus haut.

Bibliographie. — Schenk. *De diaphragmatis natura et morbis. Dissert.*, in-4°. Ienae, 1671. — Holt. *Acta eruditorum.* Leipzig, décembre 1702. — Fantonus. (J.-B.). *Observ. anatomico med. epistol. XXIII*, 1714. — Guillebert. *Dissert. sistens diaphragmatis sani et morbosi historiam*, in-4°. Lugd. Batav., 1763. — Bonnet. *Sepulchretum*, lib. III, p. 808, et lib. IV, sect. iii, obs. 21. — Bonn (A.). *Thesaurus ossium morb.* Amstelodami, 1788, p. 204. — Sennert. *Med. pract.*, lib. II, cap. xv, in Fabrice de Hilden, *Opera omnia*, cent. II, p. 310. — Portal. *Maladies du foie.* Paris, 1813, p. 119. — Mondat. *Essai phys. et médical sur le diaphragme.* Strasbourg. Thèse inaug., 12 mars 1810. — Boisseau. *Nosographie organique.* Paris. 1828, t. II, p. 618. — Stockes. *Dublin Med. Journ.*, mémoires traduits par Richelot in *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1834, t. IV, p. 650, et 1836, t. X, p. 470. — Destrées (de Milly). *Transactions médicales.* Paris, 1833, juin, t. XII. — Andral. *Clinique médicale.* Paris, 1840, 4e édit., t IV, p. 464. — Frank (Jean-Pierre). *Traité de médecine pratique*, trad. par Gomtureau. Paris, 1842, t. I, p. 195. — Mehlis. *Die Krankheiten des Zwerchfells des Menschen.* Eisleben, 1845, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. XII, p. 118. — Rust. *Magazin für die gesammte Heilkunde.* Berlin, 1842, t. LIX. — Olivet. *Journ. de méd. de Lyon*, 1844. — Duchenne (de Boulogne). *Recherches électro-physiologiques et pathologiques zur le diaphragme.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853, t. XX, p. 470. — Noel Guéneau (de Mussy). *De la pleurésie diaphragmatique.* In *Arch. gén. de méd.*, sept. 1853. — Hallerman (G.). *De diaphragmatis situ in morbis*, in-8°. Berlin, 1851. — Macauley. *Med. Observations and Inquiries.* London, 1857, t. I, pars. 2. — Chenevier. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1858, p. 138. — Axenfeld. *Traité des névroses*, 1863. — Trousseau. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu.* Paris, 1865, t. II, p. 126 — Kaufmann. *Ueber die Krankheiten des Zwerchfells.* In *Deutsche Klinik.* Berlin, 1865, n° 23. — Anisher. *The Lancet*, 1866, t. II, p. 517 et 688. — *Eod. loco*, 1875, t. II, p. 441 ; 1876, t. I, p. 86. — Guéneau (de Mussy). *Notes sur les modifications que subissent dans les maladies, les dimensions verticales de la poitrine.* In *Union médicale*, t. XXXI, p. 275, 1866. — Spring. *Symptomatologie ou Traité des acci-*

dents morbides. Bruxelles, 1866, t. I. *passim*. — FERNET. Art. DIAPHRAGME, in *Dict. de méd. de Jaccoud*, t. XI, 1861, p. 544. — CONSTANTIN PAUL. *Soc. de thérapeutique*. 21 oct. 1870. — HUCHARD et AXENFELD. *Traité des névroses*, 1883, *passim*. — STUTTMATTER. *State of Pericardium, Diaphragm and Liver. Pathological Society of Philadelphia*. In *Boston. Med. and Surg. Journ.*, 17 janvier 1853, p. 33. — CLIFFTON WINE. *Du rôle du mode respiratoire dans les déplacements utérins*. In *Arch. f. Gynecol.* et *Schmidt's Jahrb.*, août 1882. — MOORE. *Pathological Society of London*, 17 oct. 1882, et *The Lancet*, 1882, t. II. — RENDU. *De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement*. Paris, 1883. — CONSTANTIN PAUL. *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*. Paris, 1883, *passim*. — FRANK (Joseph). *Pathologie interne*, trad. Boyle, édit. de l'*Encyclopédie*, t. IV, p. 371. — COPLAND. *Dictionary of Practical Medecine*, art. DIAPHRAGME. — MONNERET et HENRY. *Compendium de médecine pratique*. Paris, 1839, t. III, p. 46. — WOILLEZ. *Dictionnaire de diagnostic médical*, 1871. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*, epist. LVI, art. XIII. — *Dict. en 30 volumes*, par J. Cloquet et Bérard, art. MALADIES DU DIAPHRAGME, in *Arch. gén. de méd.*, t. XII, 2e série, p. 118. — DOUBLE. *Considérations séméiologiques sur les indications que l'on peut déduire du hoquet dans les maladies aiguës*. In *Journ. gén. de méd.*, t. XXXIV, p. 404. — *British and Foreign Med. Chir. Review*, 1847, vol. XXIV. — *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, janvier 1840. — *Edimburgh Monthly Journ. of Med. Science*, 1843, t. III, p. 472. — *The Lancet*, 1831, 1832, 1834, 1852, 1853, 1855. — *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 11 janvier 1825. — *Transactions philosophiques de Londres*, t. XXII, n° 2, p. 992; t. XXX et LIV, p. 478. — *Verhandling van de Hollandsche Maatschappy*, t. VIII, p. 169. — *Arch. für physiol. Heilkunde*, t. II, n° 4.

B. **Pathologie spéciale**. ADHÉRENCES, ULCÉRATIONS ET PERFORATIONS DU DIAPHRAGME. De toutes les lésions anatomo-pathologiques, les *adhérences* du diaphragme aux organes thoraciques ou abdominaux voisins sont certainement les plus fréquentes. Tantôt ces adhérences ont les apparences de membranes molles souples, plus ou moins épaisses unissant le muscle avec la base des poumons, le péricarde, la rate, le foie ou l'intestin : tantôt ces productions pathologiques ont une consistance plus grande, sont résistantes, s'incrustent de matières calcaires et s'ossifient.

Ces ossifications ont parfois une grande étendue; Bérard et Cloquet ont observé sur le cadavre d'une femme âgée de larges plaques osseuses, remplaçant des deux côtés la plèvre diaphragmatique. Séparées par des intervalles membraneux, ces plaques étaient épaisses et diminuaient le champ des mouvements du diaphragme. Il est vrai que pendant la vie on ne constata aucun trouble de la motilité en rapport avec ces lésions. Du reste, il en est ainsi de la plupart des adhérences du diaphragme avec le foie et le poumon, et c'est seulement à l'autopsie qu'on en reconnaît l'existence.

Les adhérences du péricarde ou diaphragme sont une cause de troubles fonctionnels et de battements à l'épigastre. Ces battements ont la forme d'ondulations, qui par leur isochronisme avec le choc précordial ont une valeur dans le diagnostic de la symphyse cardiaque. Dans ce cas, le diaphragme joue le rôle d'organe de transmission de l'impulsion cardiaque ; ici d'ailleurs ce viscère est toujours plus ou moins dévié de sa position normale par l'existence même de ces adhérences.

Les *ulcérations et les perforations* du diaphragme ont des causes pathogéniques multiples. Elles peuvent être produites par un kyste ou un abcès du diaphragme et avoir leur origine dans le muscle lui-même. Aucun symptôme particulier ne trahit leur évolution, cette dernière est silencieuse et rien ne permet d'en prévoir la manifestation apparente, ou la terminaison.

Les perforations et les ulcérations de cette cloison intermédiaire aux cavités thoracique et abdominale ont plus souvent pour origine l'émigration du thorax dans l'abdomen, des collections séreuses ou purulentes pleurales ou péricardiques ou bien sont produites par des anévrysmes. Des adhérences inflammatoires

unissent préalablement les organes thoraciques au diaphragme: la collection liquide au lieu de fuser à la face supérieure du muscle en ulcère le parenchyme, le perfore et pénètre dans la cavité abdominale.

Réciproquement, on observe le même processus morbide, dans le cours des abcès et des kystes du foie, qui se sont ouverts dans la cavité pleurale ou dans les bronches à travers le diaphragme ulcéré. Dans le cancer de l'estomac, la destruction partielle du muscle est une conséquence de l'extension de la maladie. Ces perforations peuvent intéresser à la fois plusieurs organes, thoraciques et abdominaux, l'estomac, le diaphragme et les cavités du cœur par exemple, ou bien encore le foie, le diaphragme, la plèvre et les bronches. De telles destructions ont été observées dans l'ulcère de l'estomac et constituent une des complications de cette maladie. HÉNOCQUE et ELOY.

BIBLIOGRAPHIE. — BOULAY. *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 438. — OSER et CHIARI. *Perforation du ventricule gauche et du diaphragme par un ulcère rond*. In *Soc. de méd. de Vienne*, 27 mai 1880. — BRENNER. *Wien. med. Wochenschr.*, 1881, n° 47. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. V, p. 180; t. XI, p. 102; t. XXVII, p. 430. — *Perforations par kystes hydatiques*, t. XIX, p. 135, 147 et 160; 2e série, t. XLIV, p. 75; t. XLV, p. 571. — *Id. par cancer*, 2e série, t. XXVII, p. 135; t. XLVIII, p. 453. — *Id. par foyer gangréneux*, t. X, p. 40. — *Id. par pleurésie*, t. XLI, p. 497; t. XLII, p. 218. — *Id. par anévrysmes*, t. XLIX, p. 571.
H. et E.

ATROPHIE DU DIAPHRAGME. L'atrophie du diaphragme ne se rencontre pas seulement dans le cours des amyotrophies spinales ou de l'atrophie musculaire progressive, dont elle est alors un des épisodes et souvent, il faut l'avouer, l'épisode terminal; elle accompagne parfois les affections des organes intrathoraciques, sous forme de dégénérescences plus ou moins partielles des fibres musculaires.

Les altérations de cette nature ne seraient pas rares, d'après Zahn. Dans l'espace de deux mois, ce médecin en aurait observé 20 cas plus ou moins remarquables. Ces malades étaient en général âgés de cinquante à soixante ans; et en puissance de bronchites, d'emphysème, de congestions pulmonaires passives, de dilatation simple du cœur, de tuberculose intestinale, de cancer de l'œsophage, en un mot, de maladies chroniques à longue échéance. Simultanément, on constatait dans d'autres tissus des lésions organiques analogues, et l'état général était celui de cachectiques; de sorte que l'atrophie du diaphragme était seulement un incident des processus morbides auxquels ces malades succombaient.

Callender a aussi observé la dégénérescence graisseuse du muscle chez des individus de tout âge, mais atteints aussi de semblables affections. Leur fréquence serait plus grande chez l'homme que chez la femme, de sorte que si l'état cachectique est une des causes de ces altérations, l'influence prédisposante de l'âge et du sexe n'est pas encore démontrée.

L'*atrophie simple* serait la plus fréquente et même, d'après Zahn, la forme habituellement méconnue de ces altérations morbides, parce que sa recherche et son étude exige l'emploi du microscope. Ses caractères typiques consistent dans la diminution du nombre des fibres musculaires ainsi que la prolifération des cellules et leurs noyaux. La plupart des individus qui présentaient de telles altérations du diaphragme avaient succombé à la suite d'emphysème, de bronchite, de pneumonie catarrhale, de cancer œsophagien ou de tuberculose intestinale; d'autres étaient morts après des bronchites légères.

L'*atrophie granuleuse* s'observerait à tout âge avec les caractères anatomo-pathologiques suivants, auxquels Zahn accorde une grande importance. Quand on examine par transparence, à travers le feuillet pariétal du péritoine, une région ainsi altérée du diaphragme, on remarque des taches opaques et des points jaunâtres maculant la surface des faisceaux musculaires. Dans ces points les fibres musculaires sont atteintes. Chez les individus encore jeunes, il n'existe pas de prolifération des cellules; mais chez ceux qui ont un âge avancé, des dépôts pigmentaires et une abondante prolifération cellulaire accompagneraient la dégénérescence. Dans d'autres points du même muscle ainsi altéré, on constate une infiltration graisseuse du protoplasma qui entoure les noyaux.

Dans les faits signalés par Callender, la dégénérescence graisseuse du diaphragme coexistait avec celle du myocarde et des muscles volontaires. Mais pour ces malades, comme pour les précédents, on était en présence d'évolution d'un processus scléreux envahissant les fibres musculaires du diaphragme et le cœur chez les uns; le diaphragme et le tissu pulmonaire chez les autres. En dehors des causes locales de dégénérescence du diaphragme, il faut donc tenir compte de ces causes générales dont l'atrophie du diaphragme n'est qu'une manifestation. Ici, le diaphragme se comporte donc comme les autres muscles et le processus est un de ceux dont l'un de nous a signalé la marche (*Union médicale*, 1885) sur des malades des services de MM. Rendu et Tennesson.

Plus rare est l'*atrophie avec dégénérescence cireuse ou vitreuse*, car Zahn en signale un cas seulement dans son mémoire. Le malade était un alcoolique qui avait succombé à une pneumonie. Le diaphragme seul était altéré et il n'existait dans le cœur, ou les muscles aucune trace de semblables lésions. Le foie lui-même était exempt de dépôts graisseux.

La dégénérescence des fibres musculaires du diaphragme n'est donc pas rare. Doit-on en faire une conséquence d'une affection viscérale, du cœur ou du poumon, la mettre sous la dépendance de l'emphysème pulmonaire et de la bronchite chronique? Soit, mais pourquoi ne pas en faire un incident de l'évolution morbide dystrophique dont ces maladies sont peut-être les manifestations? D'ailleurs, dans l'espèce, et chez de tels malades, au lieu de poser la question du retentissement des affections cardio-pulmonaires ou les fibres du diaphragme, ne vaudrait-il pas mieux y voir des altérations simultanées identiques dans leur origine et leur nature et dépendantes de l'évolution d'un processus morbide scléreux? On a admis qu'elle était en rapport avec l'intensité de la dyspnée? Il n'est évidemment pas illogique de dire avec Virchow que cette atrophie entraîne nécessairement des perturbations fonctionnelles du muscle et contribue à augmenter l'asphyxie. Dans le cas d'une bronchite aiguë intercurrente même légère, cette dégénérescence peut même devenir une cause de mort. Mais, il faut convenir que le nombre des observations est bien restreint et que la vérification des faits publiés jusqu'à ce jour n'est pas encore complète. Il n'en est pas moins certain que dans le pronostic des maladies du cœur et du poumon, on doit tenir compte des perturbations fonctionnelles du diaphragme, tenant à cette cause. C'est ainsi que dans le cours de dégénérescence de cette nature on voit la mort survenir subitement par asphyxie. On l'attribue alors à des troubles de la motilité du diaphragme ainsi altéré. Duchenne (de Boulogne) avait signalé depuis longtemps ce fait dans l'envahissement du diaphragme par l'atrophie musculaire progressive; ici il en serait de même, et une

cause occasionnelle relativement très-faible suffit pour déterminer l'arrêt du muscle.

Bibliographie. — Bereau. *Observation d'atrophie du diaphragme avec atrophie correspondante du nerf phrénique et persistance des vomissements pendant la vie.* In *Compt.-rend. de la Soc. de biol.*, 1853, t. IV, p. 5. — Jules Simon. *Dict. de Jaccoud*, art. Atrophie musculaire progressive, t. XII, p. 80, 1866. — Callender. *The Lancet*, 1867. — Zahn. *Virchow's Arch.*, 1878. — *The Lancet*, t. II, p. 226, 1878. — *Bull. de la Soc. anat.*, t. XLVII, p. 296. — Eloy. (*Union méd.*, février 1883.)

Convulsions du diaphragme. Idiopathiques ou symptomatiques, les convulsions du diaphragme, sont rarement observées isolément; en retour elles se rencontrent fréquemment dans le cours des névroses convulsives sous la forme de spasmes cloniques ou de spasmes toniques. Les premières sont passagères et par leurs caractères cliniques se confondent souvent avec les mouvements convulsifs des autres muscles; aussi épiphénomènes d'affections nerveuses diverses, ils ont habituellement une heureuse terminaison.

Il n'en est pas de même des convulsions toniques, surtout quand elles prennent la forme de contractures. Étant données les fonctions du diaphragme dans les actes mécaniques de la respiration, le pronostic de ces troubles fonctionnels est donc toujours sérieux; parfois même on les voit déterminer la mort dans un court espace de temps. Si donc, au point de vue de la physiologie pathologique, il n'est pas indispensable d'ouvrir pour chacune de ces variétés un paragraphe distinct, il n'en est pas de même dans l'étude de leur pathogénie.

Étiologie. I. *Convulsions cloniques.* Rarement idiopathiques, ces spasmes sont souvent symptomatiques d'états morbides très-divers.

La première variété, les convulsions *cloniques idiopathiques* du diaphragme dont Albutt et Wolff ont rapporté des exemples, sont loin d'être à l'abri des objections. Il faut donc, avant de discuter leur existence et leur valeur clinique, attendre de nouvelles observations, plus probantes et plus nombreuses, sur l'essentialité des spasmes cloniques diaphragmatiques.

Il n'en est pas de même des convulsions *cloniques symptomatiques.* Elles ont la forme de tremblements vibratoires de la paroi épigastrique dans la fièvre et quelques maladies de la moelle épinière ou bien celle de spasmes plus amples et plus nets, dans les névroses convulsives.

On peut aussi les observer dans les traumatismes des centres nerveux. M. Charcot a signalé la remarquable observation d'un soldat blessé à la tête par un projectile et atteint d'encéphalite avec hémiplégie à droite. Par moments, il présentait des contractions spasmodiques du bras droit, et le diaphragme paraissait lui-même être le siége de contractures discontinues. La respiration, habituellement calme, devenait alors irrégulière, et le rhythme de l'inspiration était altéré. Ces lésions cérébrales intéressaient l'extrémité interne des circonvolutions marginales antérieure et postérieure des hémisphères, et en profondeur pénétraient jusque dans le centre ovale de Vieussens, s'étendant même aux régions voisines des ventricules latéraux. Cette observation est d'autant plus digne d'intérêt que les spasmes diaphragmatiques accompagnaient les mouvements convulsifs cloniques des muscles moteurs du bras droit.

Comment ne pas comparer ces phénomènes convulsifs avec les vomissements qu'on observe dans les affections cérébrales? On sait, en effet, que le diaphragme participe activement avec les muscles de l'abdomen à l'expulsion des matières

contenues dans l'estomac pendant l'acte du vomissement. Ici aussi le spasme de ce muscle serait de cause centrale.

Dans l'*état fébrile*, et *pendant le stade de frissons*, il n'est pas rare, en effet. chez un certain nombre de fébricitants, d'observer sur la paroi abdominale un tremblement de l'épigastre. Quelle est la cause de ce phénomène morbide?

Quelques médecins et Kauffmann en particulier, ont expliqué la production de ces vibrations par l'ébranlement de la paroi abdominale, pendant les contractions convulsives, véritables vibrations de quelques-uns des faisceaux musculaires du diaphragme. Soit. Cette hypothèse a sa valeur à défaut d'autres.

Des tremblements fibrillaires analogues de la paroi costo-abdominale se rencontrent aussi dans les affections de la moelle épinière. Ce serait dans ce phénomène que, d'après certains auteurs, il faudrait chercher l'origine du sentiment de gène et de barre épigastrique qu'éprouvent quelques malades. Mais on peut se demander s'il ne conviendrait pas de donner une autre interprétation de ce symptôme et de le considérer plutôt comme une de ces hyperesthésies musculaires si fréquentes dans les névropathies et comparables par conséquent à celles que Gendrin, Henrot et plus tard Briquet ont signalées chez les hystériques.

C'est en effet, dans le cours de cette névrose que le spasme diaphragmatique clonique se montre le plus fréquemment et avec la plus grande violence; c'est aussi dans cette affection qu'il prend des formes plus graves et plus singulières. Ces tremblements vibratoires de la paroi épigastrique qu'on signale chez les fébricitants et dans les névropathies médullaires se rencontrent aussi dans l'hystérie et dans l'hypochondrie. Ici surtout on a pu les attribuer à des convulsions cloniques partielles de quelques faisceaux musculaires.

Si ce tremblement est un phénomène hystériforme qui est loin d'être toujours net et vulgaire, il n'en est pas de même du hoquet. De l'avis unanime des auteurs, le hoquet hystérique est une convulsion clonique du diaphragme. Mais dans l'hystérie, comme dans les autres états morbides auxquels il peut être associé, ou bien encore lorsqu'il est idiopathique, le spasme intermittent est seulement un des éléments du syndrome qui a reçu le nom de hoquet. Ce syndrome, qui se rencontre dans un si grand nombre de maladies, mérite donc d'occuper une place à part dans le cadre nosologique. Sa description fait d'ailleurs l'objet d'un chapitre spécial (art. HOQUET).

Néanmoins l'hystérie, entre toutes les maladies convulsives, est certainement la plus riche en convulsions cloniques variées des muscles respirateurs. Ces convulsions, siégeant de préférence sur les muscles inspirateurs, ont donc une sorte de prédilection pour le diaphragme. Nous avons déjà parlé plus haut du tremblement vibratoire de la paroi épigastrique et du hoquet spasmodique des hystériques; ces mouvements convulsifs ne sont pas les seuls qu'on observe chez ces malades; il en est d'autres tel que le bâillement convulsif, dans lesquels les muscles inspirateurs sont le siége d'un spasme clonique.

Dans le *sanglot hystérique*, l'un des actes mécaniques est une convulsion spasmodique du diaphragme. Est-elle de moyenne intensité? Le sanglot existera seul. Devient-elle plus violente et plus prolongée? Il se produira le rejet des aliments hors de l'estomac et de bruyantes éructations gazeuses.

C'est ainsi que dans un cas observé par M. H. Huchard, à chaque mouvement inspirateur, le diaphragme se contractait et s'abaissait brusquement avec force, refoulant la masse des viscères abdominaux, et déterminant une saillie manifeste

sur la paroi abdominale antérieure depuis le creux épigastrique jusqu'au pubis. Il est probable que le diaphragme n'était pas seul en cause, et que les muscles de la paroi abdominale intervenaient activement dans ces actes mécaniques.

Un grand nombre de fois, pendant plusieurs heures et même plusieurs jours, ce phénomène s'accompagnait d'un bruit laryngien intense, résultant de la vibration des cordes vocales par l'air refoulé, donnant lieu simultanément à des gargouillements stomacaux et à des borborygmes très-bruyants.

C'est évidemment à des troubles musculaires diaphragmatiques de cette nature, dans la pathogénie desquels intervenait l'imitation nerveuse, que sont dues ces épidémies d'hystérie aboyante dont les aboyeurs de Gasselin, en 1853, sont un exemple contemporain, et dont les anciens auteurs nous ont laissé de nombreuses descriptions dans les monographies de ces névropathies, alors désignées sous le nom d'affections vaporeuses du sexe (Willis, Raulin, etc.).

Ces convulsions peuvent aussi avoir pour moment le deuxième temps de la respiration, c'est-à-dire l'expiration. On observe alors les phénomènes de la *toux nerveuse* et du *rire sardonique* (Aran, Lasègue), dans lesquels le diaphragme est aussi le siége de troubles fonctionnels spasmodiques. Mais au point de vue pathogénique, quoique appartenant souvent à la symptomatologie des mêmes maladies, ces troubles fonctionnels sont différents de ceux que produit l'hyperesthésie musculaire. Dans celle-ci, en effet, la douleur modifiant le rhythme des mouvements du diaphragme, peut faire penser à un spasme fonctionnel.

Toute autre est donc la nature des manifestations morbides dues à la douleur. Alors ces spasmes ne sont pas toujours dus à une action réflexe, mais parfois à l'appréhension qu'éprouvent les malades pendant les actes de l'inspiration.

En résumé, dans l'hystérie, les spasmes cloniques du diaphragme sont fréquents, partiels ou généraux. Partiels, ils se présentent sous forme de *tremblements vibratoires* de la paroi épigastrique; généraux, ils ont la forme de *hoquet* et de *bâillement convulsif*, de *sanglot*, quand ils se produisent dans les actes de l'inspiration; de *rire sardonique* et de *toux nerveuse*, quand ils ont lieu dans l'expiration.

Les convulsions cloniques hystériques du diaphragme reconnaissent encore une autre origine. C'est ainsi que chez certains malades, on observe des accès spasmodiques dans lesquels le spasme du diaphragme est associé à des convulsions cloniques d'autres muscles du thorax ou du larynx. Dans ce cas, les troubles de la phonation se produisent d'une façon irrégulière ou par intermittence, sous l'influence d'une émotion ou d'une cause accidentelle quelconque, parfois même sans motif apparent. Les cris convulsifs qu'on a comparés au jappement du chien sont donc encore la cause de ces *bruits laryngés de l'hystérie aboyante*, mais ici encore le diaphragme intervient activement dans leur production.

Le spasme du diaphragme est aussi la cause de certains troubles hystériques de la déglutition dont parle Raulin. Les convulsions cloniques de ce muscle se succèdent avec rapidité, et la malade ne trouve plus le temps d'avaler seulement quelques gorgées de liquide. Parvient-elle alors à faire pénétrer quelques parcelles alimentaires ou quelques gouttes de boisson dans les premières voies digestives, ces substances sont bientôt arrêtées; il se produit de l'œsophagisme, et elles sont expulsées au dehors. Ce phénomène spasmodique est donc tout autre que l'acte du vomissement chez les hystériques.

Pendant la deuxième phase de l'*attaque d'épilepsie* (période de convulsions

cloniques), les secousses musculaires dont la paroi thoracique est le siége, s'accompagnent certainement de convulsions cloniques du diaphragme : elles succèdent donc aux convulsions cloniques et asphyxiantes de la première phase. Toutefois, dans les cas d'attaques incomplètes, ces convulsions font défaut, et le diaphragme, comme les autres muscles respirateurs, est alors indemne de tout spasme clonique.

Dans l'*éclampsie* on a observé des secousses vibratoires et une sorte de trépidation ou de frémissement de la paroi thoracique. D'après Mehlis, Kauffmann et Fernet, ces convulsions cloniques seraient caractérisées par des signes physiques (rétraction de la région des hypochondres et secousses convulsives de l'épigastre) et par des troubles fonctionnels, gêne douloureuse, dyspnée, impossibilité de la phonation, ou bien altération de la voix et de la parole.

Doit-dont placer dans le groupe des convulsions cloniques symptomatiques les cas de spasmes du diaphragme, consécutifs à des maladies des viscères thoraciques? M. Fernet a rapporté une observation de ce genre, qui lui avait été communiquée par Duchenne (de Boulogne). Les premiers troubles convulsifs avaient débuté après une affection thoracique, probablement une pneumonie. A certains moments, cet individu n'exécutait pas de mouvements respiratoires. Ce repos durait de trente à soixante secondes, après lesquelles survenait une inspiration profonde, bruyante et suspirieuse. Cette succession de phénomènes se répétait plusieurs fois par jour, et leur ensemble présentait deux périodes; l'une d'apnée durant laquelle le diaphragme était en contracture, la cyanose se produisait; l'autre, de respirations fréquentes et multiples, caractérisées par le spasme convulsif du diaphragme et la production de soupirs. Dans ces phénomènes les muscles respirateurs externes intervenaient aussi. Le type respiratoire singulier de cette affection était donc le résultat de troubles convulsifs de tous les agents musculaires qui interviennent dans les actes de la respiration. M. Duchenne obtint la guérison de ce malade par l'électrisation du diaphragme.

II. *Convulsions toniques.* Partielles ou totales, les convulsions toniques ou contractures du diaphragme sont idiopathiques ou symptomatiques.

La *contracture partielle* est loin d'être bien connue, et certainement parmi les faits qu'on peut porter à son actif, il en est dont l'explication mériterait d'être vérifiée. C'est ainsi, par exemple, que le docteur Radcliffe, dans l'ouvrage classique en Angleterre de Russel-Reynolds, considère le rejet violent des liquides et des solides, dans certains cas de tétanos, comme le résultat d'un spasme de l'orifice cardiaque du diaphragme. Ne peut-on pas plus vraisemblablement faire intervenir ici d'autres actions musculaires?

Le *point de rate* des Allemands (*Milzstechen*), d'après Kauffmann et Mehlis, serait une véritable contracture partielle de ce muscle localisée à l'hypochondre gauche, se déclarant à la suite d'une marche rapide ou d'une longue course. Elle serait vraisemblablement provoquée par la vive douleur qui est consécutive à ces violents efforts. Ces auteurs vont encore plus loin; ils attribuent à une crampe de même nature le point de rate qu'éprouvent parfois des jeunes filles durant la période menstruelle et après l'exposition au froid. Dans ce cas, néanmoins, il serait plus légitime de croire à une diaphragmalgie rhumatismale.

La contracture *générale idiopathique à forme intermittente* a été observée par M. Woillez sur une jeune fille hémophilique depuis quelques années. Les spasmes se produisaient par accès jusqu'à trois fois dans les vingt-quatre heures.

Dans une autre observation de Duchenne (de Boulogne) publiée par M. Fernet, le malade était un musicien, joueur de serpent, et le spasme convulsif avait pour siége les muscles inspirateurs et les muscles expirateurs. « Quand il sur- « prenait ses muscles expirateurs, il soufflait à outrance dans son instrument, « et en faisait sortir des sons aussi éclatants que discordants; quand c'étaient « les inspirateurs qui étaient pris, il s'arrêtait tout net dans son jeu, et avait « l'air d'aspirer les sons qu'il venait d'émettre. »

Les convulsions toniques du diaphragme sont souvent symptomatiques d'affections spasmodiques très-diverses d'origine et de nature; c'est ainsi qu'on les observe dans la tétanie, la chorée, le tétanos, l'épilepsie, l'éclampsie, l'asthme et le spasme de la glotte : enfin, elles existent encore dans certaines intoxications, dont les plus remarquables, à ce point de vue, sont l'empoisonnement par la strychnine et le virus rabique.

Vallette a signalé avec soin cette contracture du diaphragme dans la *tétanie*. Elle apparaît consécutivement à la contracture des muscles des membres. Duchenne a été témoin de son début, pendant la convalescence d'une rougeole chez une jeune fille de dix ans du service de Vigla. La contracture du diaphragme se montra subitement dans le cours d'une tétanie limitée jusque-là à ceux des muscles des mains, qui sont animés par le nerf cubital et à quelques muscles des pieds.

Dans ce cas, il faut admettre que la contracture du diaphragme est produite par l'extension de la maladie des autres parties du système musculaire. C'est donc là un épiphénomène redoutable, rare heureusement, de la contracture des extrémités.

Dans la *chorée* grave, cette perturbation de la motilité est un accident non moins funeste, quand il s'ajoute à la contracture des autres muscles respirateurs. Il en est de même dans le *tétanos* où le spasme est une des causes de l'asphyxie.

Pendant la première phase de l'attaque complète d'*épilepsie*, on observe cette convulsion tonique. Enfin, dans l'*éclampsie infantile*, les phénomènes convulsifs qu'on désigne sous le nom de convulsions internes, ne sont autres que le spasme tonique du diaphragme, accompagnant celui des autres muscles thoraciques et abdominaux.

La dyspnée de l'accès d'*asthme* est le résultat d'une sorte de contracture tétaniforme des muscles inspirateurs et du diaphragme. Aussi M. Germain Sée, conformément aux observations multipliées des physiologistes, admet que « l'impression qui détermine les mouvements respiratoires dans l'accès d'asthme, « part ordinairement des extrémités du nerf vague, gagne par voie centripète « le nœud vital, et se réfléchit par la moelle épinière sur le nerf phrénique et « les nerfs intercostaux, de manière à produire une inspiration tétaniforme ». — Le spasme du muscle diaphragme est plutôt de l'ordre des phénomènes d'inhibition et de dynamogénie, dont M. Brown-Séquard a provoqué maintes et maintes fois la manifestation sur le diaphragme lui-même à la suite de l'irritation périphérique. C'est donc dans nombre de cas un véritable phénomène d'arrêt.

On observe encore des convulsions toniques du diaphragme pendant l'inspiration dans l'*asthme de Millar* ou pseudo-croup et dans le *spasme de la glotte*. En effet, pendant la période d'apnée de cette dernière affection, le diaphragme ne se contracte plus, il est en contracture. A cette période succède une phase d'asphyxie pendant laquelle on observe des convulsions toniques. Si l'inspiration conserve son rhythme normal, les convulsions toniques se traduiront par des

mouvements saccadés et convulsifs d'expiration. Depuis les recherches de M. Hérard, on sait, en effet, que le spasme des muscles du larynx ou du diaphragme est un des éléments morbides importants de cette affection, contrairement à l'opinion de Schottin, qui les considérait comme le résultat d'une impression exercée sur le nerf vague par le thymus hypertrophié. Si cette période d'apnée se prolonge, et que la contracture du diaphragme persiste pendant une ou deux minutes, on comprend facilement, avec Trousseau, que la mort par asphyxie mécanique devienne la terminaison de cet accès spasmodique.

Il n'est pas utile assurément d'insister sur les convulsions toniques des *empoisonnements par la strychnine :* il en est de même de la contracture du diaphragme dans l'*hydrophobie*, contracture qui est aussi une des causes de l'asphyxie dans cette affection.

SYMPTOMATOLOGIE. A. *Convulsions cloniques.* Symptomatiques ou idiopathiques, les convulsions cloniques sont caractérisées par le soulèvement de l'épigastre et des hypochondres pendant l'inspiration. Le signe physique est d'une intensité et d'une durée variables. Chez une malade de Briquet ces mouvements avaient une telle rapidité et une telle violence que la paroi abdominale était en quelque sorte ballotée et les viscères secoués au point de produire un bruit stomacal analogue à celui du brassage d'un liquide dans un vase sonore. Une malade de M. H. Huchard, dont l'observation a été rapportée dans la thèse de Fouquet, présentait le même phénomène. A chaque mouvement inspirateur, le diaphragme, brusquement abaissé, refoulait les viscères avec énergie, et soulevait la paroi abdominale depuis l'épigastre jusqu'au pubis. Un bruit de glouglou et de gargouillement stomacal ou intestinal accompagnait cette secousse convulsive, dont l'intensité était diminuée, quand on exerçait une pression sur l'abdomen ou que la malade s'appuyait sur un plan vertical résistant.

A côté de ce signe physique on observe des troubles fonctionnels : c'est ainsi que la secousse convulsive donne lieu à une sorte de hoquet, parce que le rejet des aliments hors de la cavité stomacale a pour effet d'entre-couper la parole et pour conséquence lointaine de causer, par la persistance de ces phénomènes, une véritable douleur et l'insomnie du malade. Enfin, il n'est pas rare dans des cas semblables d'entendre, à chaque secousse convulsive, une sorte de sanglot. Hoquet, vomissement, gène de la parole, sanglot, tels sont les troubles fonctionnels divers qui peuvent se montrer, isolément ou simultanément, pendant la durée des attaques convulsives.

Dans l'intervalle de ces dernières les malades éprouvent souvent le besoin de respirer, ou bien la sensation de corps étrangers dans l'abdomen (Georget). Remarquons d'ailleurs que ces convulsions étant souvent hystériformes, bon nombre de ces sensations diverses et étranges peuvent être mises à l'actif de cette névrose. Néanmoins, quelles que soient la multiplicité et la variété de ces troubles convulsifs, ils possèdent des caractères séméiologiques communs.

D'abord ils apparaissent par accès. Chez l'instrumentiste dont Duchenne a donné l'histoire, ils se répétaient quotidiennement cinq ou six fois et duraient une minute ou une demi-minute. Chez le malade de M. Charcot des intervalles de repos séparaient les périodes des convulsions. Il en était de même pour le névropathe de M. H. Huchard : chaque accès avait des paroxismes et une durée de un à cinq jours, suivie d'une série de plusieurs jours pendant lesquels la santé était parfaite.

De plus, l'invasion des accès est brusque : ils surviennent sans que le malade

paraisse gêné. La période de début ou d'*apnée*, caractérisée par de la cyanose des lèvres et de la face, se termine par une inspiration profonde, suspirieuse et bruyante, c'est-à-dire par une période de *suractivité respiratoire*.

B. *Convulsions toniques*. Le type des convulsions toniques partielles est le *point de rate* des Allemands. C'est par une douleur vive et anxieuse de l'hypochondre, et le plus souvent du côté gauche, au niveau du rebord costal, que débutent les accidents. Le malade qui se livrait, à ce moment, à la course, à une ascension, à une marche rapide, en un mot, à un effort violent est obligé de s'arrêter, parce que les mouvements d'inspiration sont impossibles, et que le diaphragme ne s'abaisse plus. Souvent alors une profonde inspiration rétablit le rhythme respiratoire, et détermine la cessation de tous les accidents. M. Fernet compare à une crampe, cet arrêt brusque et momentané de la contraction musculaire. C'est qu'en effet, il en a bien les allures cloniques à la fois par son début, par sa courte durée et par la sensation douloureuse qui l'accompagne, et par sa cessation subite.

Toutefois cette convulsion doit être partielle et ne siéger que sur quelques faisceaux musculaires; car, jamais ici la suspension, quelque courte qu'elle soit, n'est complète et n'atteint toute l'étendue du muscle.

Bien différente est la physionomie clonique des convulsions toniques générales du diaphragme : elles sont caractérisées par des modifications de la forme de la moitié inférieure de la paroi thoracique. Au moment où la contracture vient de débuter, on constate que la base du thorax subit un agrandissement transversal : les hypochondres et l'épigastre se soulèvent, et, comme le fait observer Duchenne, les mouvements respiratoires ne sont plus possibles que dans la moitié supérieure de la paroi thoracique. Les mouvements respiratoires perdent donc leur type ; de costal ce type devient costal supérieur : une expiration très-courte et une inspiration brusque le caractérisent dans la région costo-abdominale, tandis que la paroi thoracique supérieure éprouve ces alternatives de dilatation et de resserrement. Remarquons que pendant les mouvements de la partie supérieure du thorax la région inférieure demeure dans l'immobilité.

Dès le début, le malade éprouve un sentiment de dyspnée et de suffocation la base de la poitrine est le siége d'un sentiment de profonde constriction ; la voix est faible ; la quantité d'air inspirée et expirée étant moindre, on constate à l'auscultation de l'affaiblissement du murmure vésiculaire et son remplacement par un souffle bronchique. Cette phase est donc caractérisée par l'apnée.

Dans l'accès d'asthme, ces phénomènes convulsifs produisent des effets analogues, comme le fait remarquer M. Germain Sée. Le diaphragme est refoulé et immobilisé dans la cavité abdominale, et la cavité thoracique allongée verticalement. Les intercostaux et les respirateurs externes se contractent et sont les agents de mouvements violents de compensation.

Si ces phénomènes persistent, le malade ne tarde pas à éprouver les symptômes de l'asphyxie et les signes précurseurs de l'agonie. A la période d'apnée qui ouvrait la scène, a donc succédé une période terminale d'asphyxie : différence notable entre les phénomènes morbides qui caractérisent les convulsions cloniques et les spasmes toniques.

Diagnostic. Épisodiques d'affections spasmodiques, les convulsions du diaphragme seront d'autant plus faciles à reconnaître qu'elles accompagneront d'autres manifestations de la névrose dont elles sont un épiphénomène. C'est donc dans l'épilepsie, l'hystérie, l'éclampsie infantile ou puerpérale qu'on ren-

contrera les convulsions cloniques. Elles ont alors pour caractères cliniques, des sensations douloureuses, un sentiment de constriction et des secousses dans la région diaphragmatique. La respiration est gênée, la parole difficile : à ces signes fonctionnels, se joindront les déformations de la paroi abdominale, la rétraction des hypochondres et la sensation de corps étrangers ; tous phénomènes passagers qui disparaîtront par une simple application de la main sur l'épigastre.

Ces spasmes toniques (tétanos du diaphragme de Mehliss) ont des formes diverses et par conséquent une plus grande diversité d'allures cloniques. Dans le point de rate (la piqûre de rate [Milzstechen]), la contracture partielle sera localisée à la moitié gauche du diaphragme. Dans le point de côté cataménial des jeunes filles, le spasme survient après un refroidissement aux époques menstruelles, et se manifeste par des accès spasmodiques durant quelques minutes, par la suspension de la respiration, une constriction douloureuse au niveau des attaches costales du diaphragme et simultanément par l'impossibilité d'élever la voix pour crier ou même pour parler. Mehliss multipliait ainsi les types cliniques de ces convulsions, créant par exemple une quatrième forme de spasme, le spasme de la laryngite striduleuse des enfants. Il serait facile, en effet, d'ajouter de nouvelles formes à ces types ; car dans chacune des névroses convulsives, ces spasmes empruntent à la maladie quelques-uns de ses caractères et de sa physionomie.

Au point de vue du diagnostic, on pourra confondre l'apnée des convulsions toniques avec les troubles des mouvements respiratoires et la dyspnée de la paralysie du diaphragme. Chez les hystériques l'hésitation serait parfois légitime, puisque ces malades présentent les uns ou les autres de ces troubles respiratoires. D'ailleurs, est-il besoin de le répéter ? La contracture hystérique du diaphragme, comme sa paralysie, est un phénomème plus rare que les convulsions cloniques et la contracture.

Les douleurs du point de côté, celles de la pleurodynie et de la pleurésie localisée aux culs-de-sac inférieurs de la plèvre donnent lieu à des modifications des mouvements du diaphragme. Le malade redoute les grands mouvements d'abaissement de ce muscle, et on pourrait alors croire à la contracture partielle du *point de rate*. Mais le début et l'évolution de cette dernière maladie ne laisseraient guère de doute sur la nature des troubles du diaphragme.

PRONOSTIC. Quelle est la valeur pronostique de ces convulsions ? Les convulsions cloniques incommodent le malade et provoquent des difficultés de la déglutition et de la digestion, mais ne sont pas, en général, immédiatement graves.

La gravité du pronostic est donc en rapport avec le genre et la durée des convulsions. De courte durée et isolée comme la convulsion de la toux, de l'éternument et du hoquet, le spasme n'est pas dangereux. Plus sérieuse est sa gravité : quand ils se prolongent, par exemple, dans les quintes de toux, dans les coqueluches : on connaît les vomissements qui en sont le résultat et qui deviennent une cause d'inanition pour le malade.

Les convulsions cloniques prolongées donnent lieu à des mouvements de déglutition, aux spasmes laryngés, à des soupirs, aux cris et aux sensations de suffocations de l'hystérie. Leur gravité est en rapport avec celle de l'attaque d'hystérie elle-même. Les convulsions toniques rémittentes des attaques d'épilepsie ou d'éclampsie causent, dès le début, des phénomènes asphyxiques passa-

gers; mais le relâchement rapide des muscles les fait disparaître, en permettant la pénétration de l'air dans les voies respiratoires.

L'immobilisation durable du diaphragme dans les convulsions toniques continues accompagne habituellement celle des autres muscles thoraciques. De là leur extrême gravité. D'après Duchenne (de Boulogne), la contracture serait presque toujours mortelle. Il existe cependant des cas authentiques de guérison. Duchenne lui-même, Voillez, Fernet, en ont signalé. Enfin, une malade de M. Marotte éprouva un spasme de la glotte et du diaphragme, durant une ou deux minutes, et n'en guérit pas moins.

Physiologie pathologique. Il est facile de produire expérimentalement des spasmes convulsifs du diaphragme, soit chez l'homme, soit chez les animaux. Par la galvanisation des nerfs phréniques au moyen de courants interrompus et à intermittences plus ou moins lentes, on peut provoquer, comme l'a fait Duchenne, la contraction convulsive de ce muscle. C'est même sur ce phénomène qu'on a établi la méthode de la faradisation des nerfs phréniques contre les accidents de l'asphyxie.

De plus, chez les animaux, il est possible, par l'ouverture préalable de la cavité abdominale, de mettre à nu la face inférieure du diaphragme et de suivre ainsi les différentes phases du phénomène. On constate alors que les convulsions cloniques ou toniques sont le résultat d'excitation directe portant sur les nerfs phréniques; mais qu'elles se produisent aussi parfois par voie réflexe. D'ailleurs, à propos des fonctions du diaphragme et des nerfs diaphragmatiques, on a signalé les diverses phases du phénomène expérimental.

Seulement il faut remarquer, fait qui a sa valeur au point de vue clinique, que la contraction tonique du diaphragme, expérimentalement produite par la tétanisation de ce muscle au moyen d'un courant convenable, est suivie de violents efforts compensateurs des autres muscles respirateurs thoraciques, et que le type respiratoire est modifié. De costo-abdominale, la respiration devient costale supérieure. En continuant l'expérience dans ces conditions on provoquerait la mort de l'animal par asphyxie. Ici donc, comme nous le verrons plus loin, les phénomènes sont de deux sortes: les uns sont dus à l'apnée, les autres à l'asphyxie.

De là les efforts des malades pour mettre en action et développer toute la puissance des muscles thoraciques inspirateurs, pendant la durée des accès d'asthme. N'est-ce pas un fait d'observation vulgaire de les voir saisir les objets qui les environnent, s'y cramponner avec énergie et donner ainsi à ces muscles un point d'appui plus solide. Ici donc la donnée expérimentale est en accord avec l'observation clinique.

Traitement. On doit, pour combattre les spasmes du diaphragme, s'adresser à la maladie générale dont ils dépendent en même temps qu'aux moyens de suspendre les troubles locaux de la motilité du muscle.

L'indication générale du traitement appartient donc à l'histoire des maladies dont le spasme diaphragmatique est un incident: il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

L'indication symptomatique, c'est-à-dire les moyens qui s'adressent à la convulsion elle-même, sont variables et, en tout cas, plus efficaces contre les spasmes idiopathiques que contre les convulsions épisodiques des grandes névroses.

Contre les spasmes cloniques, Rostan conseillait d'exercer une pression lente sur le creux épigastrique. A cet effet, il appliquait fortement la main sur le

creux de l'estomac, et, sous cette influence, les secousses abdominales perdaient de leur violence, et les inspirations de leur rapidité. On substituait une pelote de linge dans le cas où il paraissait nécessaire d'exercer une compression continue. Il faut observer que ces moyens ont été employés par Bordeu, c'est-à-dire avant Rostan, pour suspendre les accès de hoquet convulsif.

Dans un cas de spasme convulsif assez violent pour provoquer le rejet des aliments, M. Henri Huchard a employé avec succès la compression sur l'épigastre pour combattre les accès dont la durée était de un à cinq jours. Cette compression exercée au moyen d'une cuirasse plâtrée produisit un soulagement que les médicaments n'avaient pu procurer.

Parmi les autres moyens locaux, quelques-uns ont donné des succès : tels sont les révulsifs sur le creux de l'estomac, ou les côtés de la paroi thoracique ; telles sont encore les applications d'eau froide. Enfin, la faradisation paraît de tous les traitements celui qui est le plus efficace. On la pratiquera en appliquant les deux excitateurs humides l'un à droite, l'autre à gauche sur le trajet des nerfs phréniques, ou bien on électrisera un seul nerf, l'un des rhéophores étant placé au cou sur l'un des nerfs phréniques et l'autre rhéophore à la base de la poitrine au niveau des attaches costales du diaphragme.

Contre les spasmes toniques, Vigla fit usage de la révulsion au moyen de compresses imbibées d'eau bouillante : l'action thérapeutique fut immédiate. Des émissions sanguines, des révulsifs ou l'ignipuncture au niveau de la région dorso-lombaire peuvent par le même mécanisme donner des résultats aussi heureux. Duchenne (de Boulogne) a conseillé d'essayer la faradisation localisée de la base du thorax et du mamelon ; mais, d'après M. Fernet, il n'aurait pas eu l'occasion d'en faire usage.

L'emploi des médicaments antispasmodiques (musc, oxyde de zinc, éther), a été indiqué ici, comme dans toutes les affections convulsives. Il en est de même de la valériane, dont M. Marotte obtint de bons effets à la dose quotidienne de 4 à 8 grammes. Les inhalations anesthésiques ne peuvent pas être employées; car l'hématose est en défaut, et, sous son influence, les troubles asphyxiques deviendraient vraisemblablement plus graves. Dans un cas de toux nerveuse, provenant vraisemblablement d'une contraction spasmodique continuelle, sorte de chorée du diaphragme, M. Notta fit usage avec succès du tartre stibié à hautes doses. La guérison fut obtenue après dix jours de traitement.

BIBLIOGRAPHIE. — WILLIS. *De morbis convulsivis*, cap. VI, 1682. — LEEUWENHOECK (A.). *A Palpitation of the Diaphragm*. In *Philos. Transact.* London, 1719-1733, t. VII, p. 683. — RAULIN. *Traité des affections vaporeuses du sexe*, 1758, p. 118. — MÉRAT. *Observations sur les convulsions du diaphragme. Transact. méd.* Paris, 1832, t. VII, p. 5. — GEORGET. *Dict. de méd.*, art. CONVULSION ET HYSTÉRIE, t. VIII, p. 570, et XVI, p. 162. Paris, 1834. — CLOQUET et BÉRARD. *Dict. de méd.*, t. X, p. 259. — ALNUTT (B.-H.). *Case of Cough arising from Diaphragmatic Spasm*. In *London Med. Gaz.*, 1834 et 1835, t. XV, p. 340. — FAUVERGNE. *Spasme diaphragmatique chez une femme enceinte, accès convulsifs suivis de la mort du fœtus dont l'expulsion a nécessité l'emploi du seigle ergoté*. In *Revue méd. française et étrangère*, t. II, p. 217, 1836. — BAUER. *Tinctura lobeliæ infl. gegen Krampf des Zwerchfells*. In *Mediz. Correspondenzbl. Bayer. Aerzte*. Erlangen, 1847, t. VIII, p. 270. — ROSTAN. *Gaz. des hôp.*, et *Revue méd.-chir.*, mars 1847. — CALMEIL. *De la folie*, t. I, p. 265 et 508, 1845. — DUFOUR. *Sur l'asthme nerveux diaphragmatique*. In *Bull. gén. de thérap.*, t. XXXIV, p. 395-397, 1848. — ARAN. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 295, 1853-1855. — MAROTTE. *Observation de spasme de la glotte et du diaphragme*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 246, 1853-1855. — LASÈGUE. *Actes de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3e fasc., 1855, p. 269. — JEANNET. *Les aboyeuses de Jasselin*, 1855. — NOTTA (de Lisieux). *Chorée du diaphragme*. In *Union médicale*, 15 juillet 1858. — KAHN. *Asthma nervorum als Folge tonischen Zwerchfell-Krampfs*. In *Aerztl. Intelligenzbl.* München, 1868, t. XV, p. 458. — JOLLY. *De l'imita-*

tion nerveuse. In *Union médicale*, 1869. — GUINAND. *Sur un cas de chorée du diaphragme (hoquet convulsif)*. In *Mém. et compt. rend. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, t. IX, p. 323, 1870 et rapport de Gugenot, p. 331. — FISCHL (J.). *Tonischer Krampf des Zwerchfelles beobachtet bei einer P. puerpera im Verlaufe einer rheumatischen Affection einzelner Respirationsmuskeln*. In *Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk.* Prague, 1870, t. CVII, p. 58. — G. SÉE. Art. ASTHME, in *Dict. de Jaccoud*, t. III, p. 650, 1869. — FOVILLE. Art. CONVULSIONS, in *Dict. de Jaccoud*, t. II, p. 558. — FERNET. Art. DIAPHRAGME, in *Dict. de Jaccoud*, t. XI, p. 549, 1872. — DUCHENNE (de Boulogne). *Électrisation localisée*, p. 917, 1872. — DU MÊME. *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur le diaphragme*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XX, p. 470, 1853. — CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3ᵉ édit., t. I, p. 92. — HOPE. *Spasm of the Diaphragm*. In *British Med. Journ.*; t. II, p. 742, 1874. — FOUQUET. *Sur quelques spasmes d'origine hystérique*. Thèse inaug. Paris, 1880, p. 50. — AXENFELD et H. HUCHARD. *Traité des névroses*, 1883, p. 10, 26 et *passim*. — RADCLIFFE. *Reynold's System of Medecine*, t. II, p. 655, 1880. — *Brit. and Foreign Med. Chir. Review*, vol. I, p. 247, 1859. — *Med. Times and Gaz.*, vol. I, p. 285, 1870. — DI BISOGNO. *Eco degli ospitali et acosta clinica et terapeutica*, 1883, p. 97 et *Abeille médicale*, 30 avril 1883, p. 162.

INFLAMMATION DU DIAPHRAGME. Sous le nom de *diaphragmite*, *diaphragmatite*, *phrénite* ou *paraphrénésie*, on a souvent rapporté à l'inflammation des fibres propres du diaphragme des affections convulsives du muscle ou des inflammations des membranes séreuses péritonéale et pleurale en connexion avec sa surface. C'est qu'en effet, tandis que l'inflammation du feuillet diaphragmatique de la plèvre et de la portion du péritoine qui revêt la face ventrale de ce muscle, produit des affections bien déterminées, possédant au lit du malade une physionomie propre, et à l'autopsie un signalement anatomo-pathologique, il n'en est pas de même de la myosite primitive du diaphragme. C'est ainsi par exemple, que les médecins qui regardaient le rhumatisme, musculaire comme une véritable phlegmasie, confondaient la diaphragmite avec cette manifestation du rhumatisme sur le diaphragme, erreur qui certainement a fait son temps et n'a plus sa raison d'être.

D'autre part, si les uns, comme J. Cloquet et Bérard, considéraient la diaphragmite « comme une affection dont on a, par analogie, supposé l'existence plutôt qu'on ne l'a reconnue par l'observation et l'anatomie pathologique », d'autres, tels que Frank, déclarent qu'elle est très-rare, mais qu'elle existe ; Portal, Boisseau ne sont pas de cet avis, et comme l'a fait remarquer M. Fernet, mettent en doute son existence. Bouillaud n'en a jamais rencontré d'observations authentiques ni à l'hôpital ni dans les auteurs. Enfin, Monneret et Fleury, après des recherches cliniques sur cette question, déclarent que les descriptions de phrénite s'appliquent à un ensemble de symptômes dont les uns appartiennent à la pleurésie et les autres à la péritonite.

Resteraient cependant les inflammations du diaphragme consécutives au traumatisme direct, c'est-à-dire aux blessures simultanées des organes thoraco-abdominaux et du muscle. Ici encore l'hésitation est légitime ; car dans de tels cas, la diaphragmite traumatique disparaît devant la blessure et ne saurait avoir une physionomie clinique spéciale dans le tableau des symptômes accusateurs des lésions viscérales. Mehliss, tout en regardant les inflammations du diaphragme comme des maladies rares, les divisait cependant en deux groupes. Les premières, les diaphragmites *séreuses*, avaient pour origine la propagation de la phlegmasie d'un organe voisin sur la séreuse diaphragmatique pleurale ou péritonéale. Les secondes, les diaphragmites *parenchymateuses* secondaires ou chroniques, étaient en général peu graves et souvent inaperçues. Cette division n'est pas légitimée par les faits, et il serait difficile, dans l'espèce, d'établir

une différence entre la diaphragmatite séreuse et une pleurésie ou une diaphragmatite droite et une péritonite périhépatique par exemple.

La pathogénie de cette inflammation est mal déterminée. Cependant, avant de la rayer définitivement du cadre de la pathologie du diaphragme, il faut peut être, avec Kauffmann, tenir compte des lésions rares, il est vrai, mais nettement inflammatoires qu'on rencontre parfois. Il existe, en effet, dans l'histoire anotomo-pathologique du diaphragme un certain nombre de produits qui sont le résultat de l'inflammation aiguë ou chronique des muscles. Aussi, pour Kauffmann, l'inflammation du diaphragme est une maladie très-rare et ordinairement secondaire.

Enfin, parmi les erreurs cliniques, relatives à cette maladie, Cloquet et Bérard font remarquer que les abcès du tissu cellulaire sous-péritonéal ou sous-pleural « ont, à tort, été considérés par quelques médecins comme la conséquence de l'inflammation du diaphragme et comme la preuve qu'il est sujet à s'enflammer ». Une telle opinion est trop en contradiction avec les connaissances anatomo-pathologiques pour mériter une réfutation. Elle montre seulement la facilité avec laquelle on a, dans un temps, attribué au diaphragme les troubles morbides et les lésions propres aux tissus ou aux organes qui l'avoisinent. Qu'en conclure? sinon que l'histoire clinique de cette maladie n'a pas de bases solidement établies, et que sa pathogénie obscure doit être acceptée avec réserves.

Étiologie. La multiplicité des causes qu'on a assignées à la diaphragmite, montre bien la confusion qu'on établissait entre elle et les affections des organes voisins.

On a décrit une diaphragmite *primitive*, et de ce nombre était la diaphragmite rhumatismale. Cette phlegmasie n'était vraisemblablement pas autre que le rhumatisme musculaire du diaphragme. On a signalé une diaphragmite *traumatique*, à la suite de plaies pénétrantes de l'abdomen et du thorax. Mais ces lésions du diaphragme s'accompagnent alors de blessures viscérales, et l'inflammation de ce muscle se confond avec l'histoire des plaies abdominales. On a prétendu enfin que la diaphragmite *primitive* pouvait résulter de grands *efforts*, de vomissements violents, de hoquets rebelles. Ici les preuves cliniques font défaut et la réalité de ces causes est donc, à bon droit, mise en suspicion.

Quant aux diaphragmites secondaires, véritables propagations par voisinage d'une pleurésie, d'une péritonite, d'une pneumonie, d'une hépatite, leur existence est moins problématique, étant données les lésions anatomo-pathologiques et les dégénérescences des fibres musculaires dans les maladies viscérales. Mais, en ce cas, il est difficile de faire la part de la phlegmasie propre du muscle et des altérations morbides des organes voisins.

Lésions anatomiques. La plupart des modifications signalées par les auteurs peuvent, à coup sûr, être mises à l'actif des inflammations du péritoine ou de la plèvre. C'est ainsi que de Haen et Boisseau signalent la rougeur et l'injection du tissu musculaire, et que d'autres ont observé des exsudats, des ulcérations ou des perforations. Copland parle bien d'abcès dans l'épaisseur des faisceaux musculaires, mais, comme le font remarquer Bérard et Cloquet, ces collections purulentes ne se rencontrent jamais dans les portions du muscle libres de toute adhérence. Elles existent là où le tissu cellulaire sous-péritonéal ou sous-pleural est abondant, et doivent vraisemblablement lui appartenir plutôt qu'au tissu musculaire.

Toutefois pour Kauffmann, dont M. Fernet rapporte l'opinion, la diaphrag-

mite est limitée et caractérisée anatomiquement par des dépôts morbides dans l'épaisseur du muscle. Il faudrait alors démontrer que ces altérations n'appartenaient pas à des diaphragmites secondaires, consécutives à des pleurésies diaphragmatiques. Dans ce cas, on serait probablement en présence de dégénérescences musculaires analogues à celles qui caractérisent l'atrophie musculaire du diaphragme, telles que Zahn, Callender et autres les ont décrites.

Symptomatologie. De tous les caractères cliniques de la diaphragmite, il n'en est aucun qui permette de la distinguer des pleurésies diaphragmatiques.

Souvent au début de la pleurésie, on observe un spasme musculaire, produisant une douleur vive dans les grandes inspirations et au niveau des attaches costo-vertébrales du diaphragme. Doit-on en faire un signe de la diaphragmite? Plus tard, dans une période avancée de la maladie, la gène des mouvements du diaphragme est plus grande. Il existe une sorte de paresse des fibres musculaires. Cette paralysie n'est-elle pas de cause fonctionnelle et non de cause inflammatoire?

Dans la pleurésie diaphragmatique, comme M. Gueneau de Mussy l'a démontré, la phlegmasie pleurale doit certainement sa physionomie typique au voisinage du diaphragme, et emprunte aux perturbations fonctionnelles de ce muscle la plupart de ses caractères. C'est là, sans doute, le motif qui a longtemps fait caractériser la diaphragmite par des symptômes qui sont ceux de cette pleurésie. Telles sont les douleurs en ceinture, le long des attaches sternales, costales et vertébrales du diaphragme, douleurs accrues par la pression, les grands mouvements, les efforts, la toux, l'éternument; telle est la gène de la respiration, dont les actes divers provoquent cette douleur : de là ces inspirations brèves, interrompues, le changement du type respiratoire, qui devient costal supérieur; tels sont l'immobilisation et l'aplatissement des hypochondres (Fernet).

Si ces symptômes locaux s'accompagnent de fièvre, de délire, on aura le tableau symptomatique d'une diaphragmite à la période d'état, telle que les anciens médecins en donnaient la description clinique. Quant au rire sardonique, dont on en faisait alors un signe fréquent, on sait qu'il manquait aussi souvent que de nos jours dans la pleurésie diaphragmatique.

La diaphragmite ne possède donc pas d'histoire clinique. Son signalement anatomique est encore à faire, si tant est qu'il existe. Son étiologie est celle des affections thoraciques ou abdominales du voisinage. On doit donc attribuer à ces dernières les symptômes qui ont servi à constituer la symptomatologie de cette maladie dont la physionomie clinique est si indécise. Dans de telles conditions est-il étonnant qu'elle ne possède pas de traitement, puisque les indications morbides sont encore à déterminer?

Bibliographie. — Peck (John-Christoph). *Dissertatio inauguralis medica de phrenitide Pannoniæ idiopathica*, in-4°. Halæ, 1739. — Coster (Hermann). *De inflammatione diaphragmatis. Diss. inaug.* Groningue, 1838. — Noel Gueneau (de Mussy). *De la pleurésie diaphragmatique.* In *Arch. gén. de méd.*, sept. 1883. — Fernet. Art. Diaphragme, in *Dict. de Jaccoud*, t. VII, p. 344.

Paralysie du diaphragme. La description clinique de la paralysie du diaphragme est l'œuvre des modernes. Cette affection ne possède donc pas d'histoire; et, avant les travaux de Duchenne, on la confondait avec les autres affections de ce muscle. Il est vrai qu'à cette époque on regardait la paralysie du diaphragme comme incompatible avec la vie. C'est qu'en effet, dans les blessures de la région cervicale, de la moelle, les physiologistes, constatant cette

perte des fonctions du diaphragme, lui avaient imputé la mort des animaux en expérience, sans tenir compte de la paralysie des autres muscles respirateurs. Cependant, depuis, on a remarqué que la paralysie localisée du diaphragme, tout en produisant les troubles de la respiration, n'est ni nécessairement, ni immédiatement fatale. C'est qu'alors les mouvements respiratoires s'effectuent au moyen de ces agents musculaires auxquels Galien donnait, avec quelque raison, le nom de muscles respirateurs extraordinaires. A l'aide de ces considérations il devient possible de faire le diagnostic de la paralysie du diaphragme. Aussi, depuis les recherches de Duchenne, les observations cliniques se sont multipliées. Ce n'est pas à dire pour cela que cette affection soit fréquente. Néanmoins, elle a été notée par Bazire, Jones et Foa en Angleterre, par Flora, Edgon en Amérique, par Alchemski et Schultz en Allemagne, et surtout étudiée avec soin par MM. Fernet et Constantin Paul en France.

Ces travaux n'ont guère modifié les recherches de Duchenne (de Boulogne), et aujourd'hui encore, après de longues années, la monographie de cet éminent médecin est, à juste titre, restée classique.

ÉTIOLOGIE. Cette affection s'observe dans des conditions pathogéniques multiples. Elle peut avoir pour origine des lésions traumatiques de la région supérieure de la moelle cervicale, et des altérations des nerfs phréniques à leur origine ou dans leur trajet. Elle a été signalée dans l'hystérie, dans les intoxications saturnines, dans la diphthérie et dans le cours des phlegmasies séreuses, pleurales et péritonéales.

Il existe donc des paralysies diaphragmatiques de cause centrale ou médullaire, et des paralysies d'origine périphérique ou phrénique. Quant aux paralysies par inflammation, on peut se demander si elles doivent être classées parmi les *paralysies vraies*, ou si elles ne méritent pas d'être plutôt considérées comme des *pseudo-paralysies*.

Parmi les causes des paralysies périphériques, les traumatismes des nerfs phréniques devraient jouer un certain rôle. Les blessures de ces troncs nerveux au cou sont rares cependant, à cause de leur situation profonde. De plus, quand elles existent, elles sont le plus souvent accompagnées de désordres qui suffisent pour expliquer la gravité des symptômes et du pronostic. La piqûre de ce nerf a entraîné la mort dans un cas signalé par Wilks, et chez un autre malade, Hilton l'a attribué à sa compression par de l'emphysème sous-cutané.

Dans les pertes de la motilité diaphragmatique d'origine médullaire, les altérations traumatiques ou autres doivent nécessairement siéger au-dessus ou au niveau des origines du nerf phrénique ; les faits physiologiques le montrent. Aussi l'abolition des mouvements n'est pas seulement localisée au diaphragme ; les muscles intercostaux sont le plus souvent paralysés, et la mort rapide par asphyxie en est la conséquence et la terminaison fatale. C'est ainsi que dans les *myélites aiguës ascendantes*, la paralysie atteint primitivement les muscles abdominaux et se manifeste par des troubles fonctionnels de l'expiration, de la toux, de l'expectoration, et conséquemment par des bronchites graves. Plus tard, elle envahira les muscles intercostaux, et l'on constatera alors la gêne des mouvements d'inspiration. Enfin, l'abolition de la motilité s'étend au muscle diaphragme ; la dyspnée augmente et la mort survient par asphyxie.

Faut-il attribuer la *paralysie du diaphragme dans l'agonie*, que M. Parrot a étudiée si soigneusement dans les *Archives générales de médecine* de 1871, à des modifications fonctionnelles ou à des changements dans la circulation des

centres nerveux? Doit-on la considérer comme le résultat de troubles vaso-moteurs ou des phénomènes d'arrêt et d'inhibition? On a bien dit que, dans cette paralysie, la mort survenait par arrêt du cœur : soit; mais si cette hypothèse était vérifiée, l'existence de troubles circulatoires suffirait pour expliquer la mort, et il ne serait plus besoin de mettre en cause une paralysie des phréniques. Sans discuter ici la valeur de ces hypothèses, nous ferons remarquer cependant que, dans les expériences physiologiques de M. Brown-Séquard, l'abolition des mouvements du diaphragme précédant la mort était due tantôt à une paralysie des nerfs phréniques, tantôt à une contracture du diaphragme, comme on pouvait le constater par l'inspection directe de la face abdominale de ce muscle. Ces faits témoignent donc en faveur de la mise en jeu des propriétés inhibitoires et dynamogéniques du système nerveux dans l'arrêt du diaphragme pendant l'agonie.

En examinant les phénomènes mécaniques de la respiration pendant le coma de l'agonie, M. Parrot a constaté, par la simple inspection, l'immobilité du diaphragme et la conservation des mouvements de la paroi thoracique. Les observations pneumographiques de M. Regnard confirment ces conclusions cliniques (*voy.* la planche 72 de la page 195 du livre de M. Regnard). En effet, pendant le coma apoplectique, l'inspiration était courte et l'expiration prolongée, de sorte que le diaphragme n'intervenait plus activement dans les actes mécaniques de la respiration. Parfois même, l'abolition de ce muscle est alors complète, « il « demeure comme une cloison morte, avalée pour ainsi dire par le thorax à chaque inspiration et repoussée par l'expiration, de telle sorte qu'il exécute ses mouvements exactement d'une manière inverse à celle de l'état normal ». Chez les agonisants, on constate souvent en effet cette arhythmie des mouvements thoraciques et abdominaux. On peut donc la considérer comme semblable, sinon identique, aux troubles de motilité qui accompagnent les autres formes de paralysie du diaphragme.

Doit-on considérer la *paralysie hystérique* de ce muscle comme la conséquence de modifications morbides des centres nerveux, ou bien lui donner une origine périphérique, c'est-à-dire y voir un phénomène d'arrêt, de suspension ou d'inhibition? Cette dernière hypothèse devient vraisemblable, quand on compare cet accident à l'aphonie, à la paraplégie et aux autres abolitions de fonctions si variées et si fréquentes de cette névrose.

D'ailleurs cette paralysie hystérique du diaphragme a été rarement observée. Duchenne en rapporte un cas, et Briquet l'aurait vu seulement deux fois. On doit par conséquent, avec M. Henri Huchard, considérer cet accident de l'hystérie comme très-exceptionnel. Ce caractère est donc commun avec les autres paralysies hystériques, phénomènes aussi rares que les contractures et les anesthésies de même nature. D'ailleurs on peut, même dans certains cas, se demander si cette perte de motilité n'est pas le fait d'une contracture plutôt que celui d'une paralysie, l'une et l'autre se traduisant par des troubles analogues de la motilité.

Certains agents toxiques ou médicamenteux, l'oxyde de carbone, l'opium, le chloroforme, quelques alcaloïdes du Quebrocho, certaines intoxications, telles que celle de la diphthérie et du choléra, s'accompagnent de troubles des mouvements respiratoires dont la mort par asphyxie est souvent la terminaison fatale. L'arrêt des mouvements du diaphragme est-il le résultat d'une paralysie discrasique du muscle? Cette hypothèse a été émise. Elle n'est peut-être pas

insoutenable, quel que soit d'ailleurs le mécanisme qui préside à la production de ces phénomènes. Dans ces cas, on serait en présence de *paralysies toxiques*.

La *paralysie diphthérique* du diaphragme peut être de ce nombre ; mais, le plus souvent, elle appartient à cette forme de paralysies dont M. Henri Roger a fait connaître l'évolution progressive dans son remarquable rapport sur le mémoire de M. Mingault à la Société médicale des hôpitaux (séance du 20 juillet 1859). La marche de cette paralysie est nécessairement fatale : elle est donc comparable à l'évolution de la paralysie progressive, envahissant les muscles respiratoires externes, puis le diaphragme.

Quelle est la pathogénie de cette paralysie diphthérique du diaphragme? Il y a déjà dix ans que M. Liouville avait observé la dégénérescence granulo-graisseuse d'un certain nombre de tubes nerveux dans les nerfs phréniques, à la suite de la diphthérie. Depuis, M. Pierret a décrit une forme de paralysie, la *paralysie aiguë post-diphthérique*, dont la caractéristique anatomique est l'altération des cellules motrices de la moelle. C'est à cette forme clinique qu'appartient la paralysie du diaphragme de cause diphthérique. Sa manifestation, qui est tardive, est donc l'indice de la propagation à la moelle cervicale de la névrite ascendante et une preuve clinique de l'envahissement de cette dernière.

L'abolition de la motilité du diaphragme dans le cours des *intoxications saturnines* est un phénomène morbide exceptionnel. Elle s'observe en général tardivement, alors que la paralysie saturnine, d'abord limitée à certains muscles de l'avant-bras, s'est généralisée. Et, même alors, comme l'a fait remarquer Duchenne (de Boulogne), le diaphragme est un des muscles les plus rebelles aux altérations fonctionnelles que cause l'intoxication plombique. De plus, cette paralysie cède facilement au traitement, de sorte que le retour de la motilité du diaphragme précède la disparition de la paralysie dans la plupart des autres muscles.

Si les paralysies toxiques du diaphragme ne sont plus à démontrer, il est loin d'en être de même de la *paralysie de ce muscle a frigore*. Dans une observation récente, M. Diamantopoulos a attribué l'abolition de la contractilité du diaphragme à un refroidissement consécutif à un bain ! La guérison de cette paralysie fut obtenue, ajoute-t-il, en quatre mois, par la faradisation du nerf phrénique. Quelle était l'étendue de cette paralysie? Etait-elle unilatérale, complète ou bien incomplète? En tout cas, il faudrait d'autres faits plus complets pour en établir définitivement l'existence et la distinguer de la diaphragmalgie et du rhumatisme diaphragmatique. Doit-on mettre également en doute les pertes de la motilité qu'on observe dans les phlegmasies de voisinage, qui ont reçu le nom de *paralysies inflammatoires* du diaphragme? Stokes les a signalées le premier à la suite des pleurésies diaphragmatiques. On les a comparées aux paralysies des intercostaux, que Laennec avait observées dans les mêmes circonstances pathogéniques. On a même voulu faire de cette complication des phlegmasies pleurales, intenses et prolongées, un signe diagnostique entre les épanchements séreux et les épanchements purulents.

Aran, Lemaire, Racle, Duchenne, et, plus récemment, Fernet, ont observé des faits infirmatifs de la remarque de Stokes. Mais, chez un malade observé par Duchenne dans le service de Trousseau, la même paralysie était consécutive à un épanchement de nature séreuse, de sorte que la valeur diagnostique de ce symptôme est loin d'être absolue. Enfin, Aran a vu cette paralysie accompagner

une *péritonite* suppurée de la *portion sous-diaphragmatique* du péritoine. A quelle cause doit-on, dans ces phlegmasies, attribuer l'abolition de la motilité du diaphragme? Woillez considérait cet arrêt de fonction comme la conséquence de la douleur vive qu'éprouvent les malades. Dans le but d'éviter le renouvellement de cette dernière pendant les mouvements respiratoires, le malade s'efforçait de maintenir son diaphragme dans le repos. Il éprouvait un soulagement de cette manœuvre, de sorte que la douleur avait pour conséquence l'inertie du muscle. D'ailleurs, ajoutait-il, la diminution de la douleur était immédiatement suivie du retour de la motilité diaphragmatique. Ce ne serait pas là assurément une paralysie vraie : cette pseudo-paralysie par crainte de la douleur ne mériterait-elle pas le nom de *pseudo-paralysie par appréhension?*

D'après M. Fernet, la paralysie du diaphragme, dans les phlegmasies aiguës, aurait une autre origine. On a pu, en effet, constater des altérations de la fibre musculaire, plus ou moins atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse.

Ces altérations seraient la conséquence de la propagation de la phlegmasie péritonéale ou pleurale au tissu musculaire du diaphragme que ces séreuses tapissent. Cette paralysie ne mérite donc pas le nom de paralysie vraie, mais plutôt celui de *pseudo-paralysie par dégénérescence musculaire*, les moyens d'innervation du diaphragme restant intacts.

Cette dernière explication s'appuie sur des recherches histologiques et des observations cliniques qui ont établi cette distinction entre ces pseudo-paralysies par dystrophie musculaire et les paralysies vraies, qui sont toujours d'origine nerveuse, centrale ou périphérique. On doit donc, avec M. Fernet, considérer les paralysies inflammatoires comme des pertes de motilité par altération de voisinage de la fibre musculaire du diaphragme.

Physiologie pathologique. L'innervation du diaphragme étant sous la dépendance presque exclusive des nerfs phréniques, il est relativement facile de provoquer expérimentalement les troubles physiques de la paralysie de ce muscle. Les observations ont été maintes et maintes fois répétées en variant leurs conditions, soit par l'examen des modifications que subissent les mouvements respiratoires de la paroi costo-abdominale, soit par la mise à nu du diaphragme chez les animaux, en ouvrant la cavité abdominale.

Un seul nerf phrénique est-il sectionné, la paralysie sera unilatérale, n'intéressera que la moitié correspondante du diaphragme, et les mouvements respiratoires subiront les perturbations suivantes. Pendant l'expiration, l'hypochondre du même côté se dilatera en même temps que les côtes supérieures. Un mouvement d'ampliation remplacera donc l'aplatissement normal de dehors en dedans. Pendant l'inspiration, on observera un mouvement en sens contraire. La paroi abdominale sera refoulée de dehors en dedans, tandis que la paroi thoracique supérieure sera déprimée. Vient-on alors à ouvrir la cavité abdominale et mettre à découvert la surface ventrale de la voûte diaphragmatique? On constate alors que la moitié du muscle correspondante à la section flotte comme une membrane inerte, entraînée mécaniquement par l'autre moitié du diaphragme dont l'innervation est intacte.

La section intéresse-t-elle l'un et l'autre des nerfs phréniques? Alors les perturbations fonctionnelles seront bilatérales. L'épigastre et les deux hypochondres se dilateront pendant l'expiration, et ce mouvement coïncidera avec l'aplatissement des parois de la poitrine. Au moment de l'inspiration on observera un mouvement inverse. Le diaphragme sera, en quelque sorte, attiré vers la cavité

de la poitrine; les parois abdominales se déprimeront, tandis que les régions costales se dilateront.

Qu'on ouvre alors la cavité abdominale, on pourra constater que le diaphragme ne se contracte plus : il obéit seulement aux mouvements de la cage thoracique qu'il suit; il s'enfonce vers le thorax pendant l'inspiration, et il est au contraire refoulé vers l'abdomen pendant l'expiration.

L'expérimentation démontre donc que la paralysie du diaphragme a pour effet direct de transformer le type respiratoire costo-abdominal. En modifiant la loi de succesion des mouvements des parois thoracique et abdominale, et en les transposant, en quelque sorte, elle renverse la loi de leur succession et le type respiratoire devient costal supérieur.

Cooper et Lower, qui pratiquèrent ces expériences, constatèrent que la mort survenait dans un court espace de temps. Il n'en est pas toujours ainsi. Dans nos recherches expérimentales nous observions que l'arrêt du diaphragme n'était pas immédiat : il existait des mouvements spontanés du diaphragme, dont cependant les conducteurs nerveux étaient interrompus. Les contractions dont l'intensité allait en diminuant graduellement, finissaient assurément par s'éteindre; et alors commençaient les phénomènes que produit la paralysie du diaphragme *pendant l'agonie*.

M. Parrot, en effet, dans un mémoire inséré dans les *Archives de physiologie*, a montré que le type respiratoire de l'agonie est bien celui de la paralysie du diaphragme. Il observait des malades succombant à des maladies aiguës (broncho-pneumonie, angine couenneuse, rougeole, pneumonie), ou à des affections chroniques (accidents saturnins et phthisie). La zone épigastro-hypochondriaque s'affaissait, au lieu de se soulever, pendant l'inspiration, et le type respiratoire devenait thoraco-supérieur. C'est alors que les muscles du cou se contractaient avec énergie, et que la violence des secousses respiratoires témoignait des efforts de l'organisme pour compenser l'inactivité du plus puissant des agents musculaires de la respiration.

D'ailleurs, il existe une expérience de Duchenne dans laquelle on trouve une autre confirmation expérimentale de ces faits. Cet observateur immobilisait le diaphragme d'un chien en le mettant artificiellement en contracture. L'animal continuait de respirer par la contraction énergique des muscles thoraciques supérieurs. Venait-il alors à empêcher le reserrement et l'agrandissement de cette portion du thorax, l'animal succombait rapidement à l'asphyxie.

Dans l'agonie, cette suppléance des muscles respiratoires externes est passagère, et la mort survenait, dans les cas pathologiques observés par M. Parrot, au moment où elle cessait de s'exercer. Elle était provisoire dans les expériences où les animaux survivaient à la section d'un nerf phrénique. Après une survie de quelques jours, la compensation devenait surtout l'œuvre des muscles intercostaux inférieurs des sixième, septième, huitième et neuvième espaces. Dans nos recherches expérimentales, cette hypertrophie était manifeste, et l'augmentation du volume et de la puissance de ces muscles contribuait nettement à rétablir la respiration, du moins pendant la durée de la régénération du nerf phrénique sectionné. En effet, en prenant, à des intervalles convenables, des tracés graphiques de la respiration, ou en sacrifiant successivement les animaux opérés, après plusieurs jours, plusieurs semaines ou plusieurs mois, nous avons constaté la marche et le développement de cette hypertrophie et de cette suppléance fonctionnelle.

Ces observations confirment aussi une remarque anatomo-pathologique de Duchenne. Dans les paralysies et les atrophies du diaphragme il avait noté une activité et un développement plus considérables des muscles des parois thoraciques, il ajoutait même que cette suppléance, quand elle pouvait se produire, diminuait les dangers de mort imminente. Mais ces conditions de survie sont précaires et il suffira d'une faible cause suspensive ou seulement perturbatrice de l'action de ces muscles pour causer la mort rapide. Un choc, une secousse même peu violente, un mouvement brusque, ont souvent, dans nos expériences, provoqué accidentellement la mort des animaux opérés. Le danger était d'autant plus grand que cette cause occasionnelle survenait à une époque plus voisine de l'expérience, c'est-à-dire avant l'établissement complet de la suppléance fonctionnelle.

C'est encore à ces phénomènes qu'on doit attribuer la gravité des accidents inflammatoires bronchiques et pulmonaires dans la paralysie et l'atrophie même partielles du diaphragme. De plus, les troubles fonctionnels des actes physiologiques dans lesquels le diaphragme joue un rôle actif augmentent encore la gravité de ces complications. L'expectoration est entravée, et l'encombrement bronchique consécutif devient une nouvelle cause d'asphyxie.

Enfin, l'intervention active du diaphragme dans l'éternument, la toux et l'effort, nous dispensent d'insister sur les troubles pathologiques de ces actes dans la paralysie de ce muscle.

Symptômes. C'est, en effet, pendant l'effort et dans les actes qui s'accompagnent de grands mouvements respiratoires que les signes de la paralysie du diaphragme sont les plus apparents et les plus intenses.

Un signe physique et pathognomonique est la *transposition* des mouvements respiratoires de la paroi costo-abdominale. Au moment de l'inspiration, « l'épi-« gastre et les hypochondres se dépriment, tandis qu'au contraire la poitrine se « dilate. Les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé « pendant l'expiration » (Duchenne). Ces modifications des mouvements respiratoires de la zone épigastro-hypochondriaque correspondent donc aux changements qu'on constate, après la paralysie expérimentale du diaphragme. La physiologie est donc, sur ce point, en accord avec l'observation clinique.

Quelle est la valeur diagnostique de ce signe physique? Il est d'abord une condition nécessaire pour en provoquer la manifestation : il faut que la respiration soit active. Comment, en effet, pourrait-on en constater l'existence, si les mouvements d'inspiration et d'expiration étaient suspendus, ou seulement très-peu étendus? Il suffira donc souvent, pour amener la disparition momentanée et vérifier la réalité de ce phénomène morbide, de demander au malade « de retenir sa respiration un instant ». Réciproquement il en rendra la manifestation plus évidente et plus exagérée en exagérant l'amplitude des mouvements respiratoires. Ces manœuvres sont, par conséquent, un moyen de vérifier l'existence de ce symptôme et aussi, comme on va le voir, de connaître l'étendue et la forme de la paralysie du diaphragme.

Quand la paralysie est complète et bilatérale, la transposition des mouvements sera très-apparente, le type respiratoire diaphragmatique n'existera plus, et, malgré les efforts de suppléance fonctionnelle des muscles intercostaux inférieurs, la respiration prendra le caractère thoraco-supérieur et les allures du type respiratoire de l'agonie.

Mais la paralysie peut-être bilatérale et incomplète. Le diaphragme se contrac-

tera encore; mais ses mouvements seront moins énergiques. Quand la respiration est calme et le malade dans le repos, les oscillations de la zone épigastro-hypochondriaque conserveront, en apparence, leur rhythme et leur succession normale. Pour rendre manifeste le signe physique de la transposition des mouvements d'inspiration et d'expiration, le malade devra pratiquer de grandes et longues respirations, pendant lesquelles on constatera l'absence d'isochronisme entre l'expansion thoracique et le soulèvement de la paroi sus-ombilicale de l'abdomen.

Enfin, la paralysie est unilatérale, et une seule des moitiés du diaphragme a perdu sa motilité. Les modifications de la respiration sont localisées du côté paralysé. La transposition des mouvements et le dichronisme dans la dilatation de la paroi costo-abdominale correspondante sont donc unilatéraux. Les mouvements du côté sain sont inverses de ceux du côté malade, et ce phénomène morbide correspond donc bien aux troubles consécutifs à la section expérimentale d'un seul nerf phrénique. Dans l'expiration, la région hypochondriaque du côté sain se déprime, et celle du côté malade se dilate. Réciproquement, au moment de l'inspiration, le côté sain possède le mouvement normal d'expansion, tandis que le côté paralysé subit un aplatissement apparent.

Par l'application des deux mains sur les hypochondres droit et gauche on peut observer des modifications et constater le dichronisme des oscillations respiratoires d'un côté à l'autre de la paroi abdominale. Ainsi donc, dans la paralysie unilatérale du diaphragme, il existe simultanément une absence d'isochronisme entre les mouvements respiratoires d'un côté à l'autre de l'abdomen et, de plus, la perte de l'association normale des mouvements synergiques du thorax et de l'abdomen seulement sur le côté paralysé.

Les signes fonctionnels de cette affection du diaphragme ont été décrits avec soin par Duchenne (de Boulogne), qui a insisté à la fois sur leur constance et leur importance. C'est aussi pendant les grands mouvements respiratoires de l'effort, au moment de leur accélération dans la marche ou l'exercice soutenu de la parole, que les troubles fonctionnels deviennent plus manifestes. Si le malade est plongé dans le sommeil ou demeure dans l'état de repos, ils sont faibles et souvent même nuls. Alors ils peuvent échapper à l'observateur. Les muscles respirateurs externes (trapèze, sterno-mastoïdiens dentelés, pectoraux, grands dorsaux) suppléent à l'abolition des fonctions du diaphragme. Les mouvements respiratoires sont peu étendus, s'exercent sans effort, et il serait difficile au médecin de reconnaître la paralysie de la cloison musculaire thoraco-abdominale.

Mais la scène changera rapidement au moment où le malade s'éveillera ou sortira de l'état de repos. Qu'il essaye alors un effort de marche, de parole, qu'il ébauche des mouvements quelque peu soutenus ou énergiques, aussitôt la gêne respiratoire sera accrue, et la suppléance des muscles respirateurs externes devient insuffisante pour compenser l'abolition des mouvements du diaphragme.

Les muscles entreront alors en contractions violentes et répétées; la respiration s'accélèrera; le nombre des inspirations s'élèvera à 45 et même à 50 par minute, la face rougira et le malade éprouvera une vive sensation d'oppression. Il étouffe et sent, dit-il, les viscères remonter de l'abdomen dans la poitrine. S'il veut marcher, il devra bientôt s'arrêter, sera forcé de s'asseoir et, après quelques pas, de se reposer. La respiration est haletante et courte. La violence des

efforts des muscles respirateurs, les inspirations profondes, augmentent ces phénomènes, bien loin de les diminuer.

Veut-il parler? La voix lui manque après peu de mots et il doit, pour continuer la phrase qu'il ne peut terminer, s'arrêter et reprendre haleine à chaque instant (Duchenne). Vient-il à éprouver une émotion, une impression, même légère? Les mêmes perturbations respiratoires se manifesteront rapidement.

C'est en vain qu'il chercherait à diminuer par de profondes inspirations cette pénible suffocation. Il a conscience de son impuissance à vaincre cette perturbation fonctionnelle du principal agent musculaire de la respiration et, à l'inverse des autres dyspnéiques, il évite tous les mouvements qui ont pour effet d'augmenter l'ampliation thoracique; de là le type respiratoire particulier à cette dyspnée de cause mécanique produite par la paralysie du diaphragme; de là cette augmentation du nombre des inspirations, compensant en quelque sorte leur défaut d'amplitude, et la constante attention des malades pour éviter de respirer longuement.

Les *troubles de la phonation* sont la conséquence de ces modifications du rhythme et de l'amplitude respiratoire. La voix n'est pas seulement essoufflée et entrecoupée, elle a aussi perdu sa tonalité : son timbre est affaibli, et ces modifications sont assurément analogues aux changements de la voix que nous avons constatés expérimentalement chez les animaux, après la section unilatérale ou bilatérale des nerfs phréniques.

Dans un cas, Duchenne (*Electrisation localisée*, 1861, obs. CLXXXIV) a même, dans ces circonstances, observé une aphonie absolue. La colonne d'air en mouvement était-elle impuissante à mettre les cordes vocales en vibration, ou bien l'aphonie était-elle le résultat de lésions des muscles phonateurs propres du larynx? Le cas étant unique, l'une et l'autre hypothèse est vraisemblable.

La toux et l'éternument provoquent la suffocation et le malade les redoute, l'expectoration, l'expulsion sont pénibles, impossibles même parfois, et, comme nous l'avons dit plus haut, augmentent la gravité des complications pulmonaires, et favorisent l'engorgement bronchique.

C'est ainsi que tous les actes qui exigent un effort, c'est-à-dire une intervention active des contractions diaphragmatiques, ne tardent pas à devenir difficiles et impossibles. Les troubles fonctionnels ne siégent pas seulement sur les organes respiratoires et sur leurs annexes, ils peuvent également retentir plus au loin. La défécation devient alors pénible, et l'accomplissement de cet acte est une cause de gêne respiratoire, redoutée du malade et parfois même indirectement l'origine d'une opiniâtre constipation.

L'intensité et la constance de ces symptômes fonctionnels sont en rapport avec l'étendue de la paralysie diaphragmatique. Faibles, peu marqués, quelquefois absolument nuls dans les paralysies unilatérales, ils sont très-nets à une période avancée des paralysies complètes du diaphragme.

Il en est de même de leur développement, dont la marche est en rapport avec la nature des causes qui président à leur pathogénie. D'ailleurs l'électrisation des nerfs phréniques, indiquée et pratiquée par Duchenne, permet de juger du degré de paralysie. C'est là un moyen précieux d'exploration et de vérification.

DIAGNOSTIC. Quelle est la valeur diagnostique des symptômes précédents? Avec Duchenne, Fernet et les rares pathologistes qui ont étudié la paralysie du diaphragme, ces symptômes et en particulier le signe physique de la transposition des mouvements respiratoires costo-abdominaux, sont pathognomoniques.

Leur existence suffit donc pour assurer le diagnostic, et les indications que nous avons données permettront de distinguer la paralysie partielle de la paralysie totale.

Duchenne conseillait comme moyen de diagnostic de pratiquer l'électrisation du nerf phrénique. On peut par ce moyen faire disparaître tous les symptômes fonctionnels, qui ne tardent pas à reparaître après la cessation de toute galvanisation. Dans le plus grand nombre des cas, la contractilité électro-musculaire du muscle est intacte, et, d'après ce savant médecin, il faudrait « que l'atrophie du diaphragme fût arrivée à un degré bien avancé pour que ce muscle ne se contractât plus, lorsqu'on électrise le nerf qui l'anime. »

On pourrait cependant confondre cette affection avec les cas dans lesquels il existe un obstacle au passage de l'air dans les premières voies respiratoires. Comme le fait remarquer M. Fernet, ces efforts des muscles respirateurs pour vaincre l'obstacle laryngien ou trachéal pourront triompher de la résistance du diaphragme. Les viscères abdominaux seront alors refoulés dans le thorax, et les régions épigastro-hypochondriaques se déprimeront pendant l'inspiration. On observera donc les phénomènes du tirage, c'est-à-dire des troubles analogues à ceux dont les tracés pneumographiques obtenus dans nos expériences, après la section des nerfs phréniques, donnent une exacte représentation. Les signes d'un obstacle à la respiration dans les premières voies suffiront alors pour dissiper les hésitations.

Comment reconnaître l'atrophie avec la paralysie du diaphragme? Dans l'atrophie musculaire progressive, maladie dans laquelle ce diagnostic peut être posé, le diaphragme est rarement atteint le premier. Il faut donc dans les paralysies d'emblée de ce muscle porter d'abord l'attention sur une autre cause pathogénique. Inversement, dans la paralysie du diaphragme consécutive à l'atrophie progressive, l'hésitation ne serait pas de longue durée (Duchenne).

Il en est de même du diagnostic entre la paralysie du diaphragme et celle des autres muscles inspirateurs extrinsèques. Quand les intercostaux seront paralysés en même temps que le diaphragme, l'asphyxie sera imminente. La paroi thoracique inférieure ne se soulèvera plus; les mouvements d'expiration seront nuls et les inspirations courtes. Enfin, signe physique important, la base de la poitrine se rétrécit dans la paralysie des intercostaux, et s'élargit, quand le diaphragme ne se contracte plus (Duchenne).

L'existence de la paralysie étant établie par la constatation des symptômes précédents, on cherchera les causes da la paralysie du diaphragme. Quelle en est l'origine? Est-elle sous la dépendance d'une lésion du système nerveux, ou d'une inflammation des organes voisins (pleurésie ou péritonite)? Est-elle de cause rhumatismale, ou bien d'un accident de l'intoxication saturnine?

L'énumération raisonnée des causes qui produisent la paralysie du diaphragme a permis d'en passer en revue la pathogénie; c'est à ce chapitre que nous renvoyons le lecteur. Quels sont les modes divers de terminaison et le pronostic de cette maladie?

Pronostic. La gravité des troubles fonctionnels de la paralysie du diaphragme est telle, que le pronostic de cette affection est toujours des plus sérieux. Est-elle cependant rapidement mortelle, comme on l'a cru pendant longtemps? Il est évident que l'état de la contractilité électro-musculaire et l'intensité des perturbations fonctionnelles sont les éléments dont on a tenu compte pour établir le pronostic. Mais, dans les cas les plus heureux, alors même que la contractilité

électro-musculaire est encore conservée, il ne faut pas oublier qu'une complication pulmonaire, en apparence bénigne, peut toujours produire rapidement la mort par défaut d'expectoration.

L'étendue des lésions fera varier la gravité du pronostic dans les paralysies partielles. Il est évident, enfin, que les chances de succès d'une intervention thérapeutique dépendront de ces divers éléments, ainsi que des causes qui ont provoqué la maladie et des conditions qui ont accompagné son développement.

TRAITEMENT. L'indication causale étant celle de la maladie dont la paralysie diaphragmatique est le symptôme, il n'y a pas lieu de s'y arrêter longuement ici. Les paralysies saturnines, hystériques, bénéficieront donc des moyens thérapeutiques dont on fait habituellement usage contre ces affections.

Les pseudo-paralysies inflammatoires étant le résultat fatal des altérations musculaires, elles ne sont donc justiciables d'aucun traitement. Dans l'inertie du diaphragme de l'atrophie musculaire progressive, la faradisation localisée est le seul moyen thérapeutique dont on puisse espérer quelque succès. Même dans les cas les plus désespérés, et quand l'atrophie du diaphragme est l'épisode grave de la terminaison de la maladie, Duchenne (de Boulogne) conseillait d'employer encore l'électricité, dans l'espérance d'arrêter la marche de l'atrophie et de favoriser la nutrition des fibres musculaires encore intactes.

En résumé, la faradisation localisée, que préconisait Duchenne (de Boulogne), est de tous les traitements le plus efficace pour combattre la paralysie du diaphragme.

BIBLIOGRAPHIE. — SCHULTZ (O.). *Nonnulla de paralysi diaphragmatis, dyspnœ causa hucusque parum respecta*, in-8°. Vratislaviæ, 1853. — BAZIRE. *Case of Paralysis of the Diaphragm; with Remarks*. In *Brit. Med. Journ.* London, 1867, t. I, p. 597. — PAUL (C.). *Observation de paralysie rhumatismale du diaphragme guérie par les courants continus*. In *Bull. de la Soc. de thérap.*, t III, p. 925, 1871. — FLORA (D.-W.). *Paralysis of the Diaphragm*. In *Cincinnati Lancet*, t. XIV, p. 269, 1871. — JONES (C.). *Paralysis of the Diaphragm*. In *Brit. Med. Journ.* London, 1873, t. I, p. 606. — ALSCHOWSKY (W.). *Ueber die künstliche Lähmung des Zwerchfells*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, t. XI, p. 432, 1874. — POX (E.). *A Case of Paralysis of the Diaphragm with Peculiar Laryngeal Symptoms*. In *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 843, 1877. — EDSON. *Paralysis of the Diaphragm*. In *New York Med. Record*, t. XIV, p. 229, 1878. — HILTON. *Pressure on Phrenic Nerves from Extrawsed-air, causing rapid Death*. In *the Lancet*, t. II, p. 369, 1861. — WILKO. *Blow on Phrenic Nerve, followed by Death*. In *the Lancet*, t, I, p. 388, 1868. — GOWERS, *Epilepsy and other conv. Disease*, 1881, p. 63. — BYROM BRAMWELL. *Diseases of Spinal Cord*. Londres, 1882, p. 243. — REGNARD. *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires*. Paris, 1879, p. 194. — LÉPINE. *Paralysie saturnine généralisée avec paralysie du diaphragme et du larynx*. In *Soc. des sc. méd. de Lyon*, janvier 1883, et *Lyon médical*, 18 mars 1883, t. XLII, p. 383. — *New-York, Med. Journ.*, p. 108, 1882.

RHUMATISME DU DIAPHRAGME. Sous le nom de diaphragmalgie rhumatismale, et sous celui plus général de *diaphragmalgie* ou de *diaphragmodynie* on a désigné des affections d'allures cliniques assez variables, caractérisées tantôt par des spasmes cloniques, tantôt par des convulsions toniques, de la paralysie et peut-être même par de l'inflammation du diaphragme. C'est ainsi que pour les uns la plupart des douleurs diaphragmatiques pourraient être considérées comme de nature presque toujours rhumatismale, d'où la dénomination générique de diaphragmalgie, sous laquelle on confondait le rhumatisme diaphragmatique et la névralgie du phrénique; les autres désignaient par diaphragmodynie tous les troubles de la sensibilité du muscle et à ce titre confondaient, par exemple, la diaphragmatite avec le rhumatisme ou la névralgie. Malgré cette confusion et malgré la variété des symptômes que les auteurs attribuent à cette affection,

sa nature rhumatismale lui donne un caractère spécifique et justifie en sa faveur l'ouverture d'un chapitre spécial dans la pathologie médicale du diaphragme.

D'ailleurs, comme Frank le remarquait naguère, la localisation du rhumatisme sur le diaphragme n'est pas surprenante, étant donnée la prédilection des affections rhumatismales pour les organes musculaires puissants et doués de mouvements fréquents et répétés. Après Ferrus et quelques autres classiques, Chomel et Requin n'hésitaient pas à appeler l'attention sur les douleurs irradiées de cette origine, qu'on observe dans les muscles de la paroi abdominale. Chennevier, Espagne, Postel et d'autres encore, ont, par des faits cliniques, légitimé cette opinion que partageait Valleix, et dont Beau, en 1857, démontrait à ses élèves la réalité par des exemples de malades de son service de l'hôpital de Cochin.

Étiologie. Le rhumatisme du diaphragme survient souvent d'emblée; mais il n'en est pas toujours ainsi ; car parfois il est secondaire et apparaît dans le cours d'autres manifestations rhumatismales. Il peut encore avoir les caractères de la chronicité et révéler la forme subaiguë des accidents morbides de cette nature.

L'étiologie de cette maladie se réduit donc à l'énumération des causes banales du rhumatisme. De là, sa plus grande fréquence sous les climats humides et à température variable, son apparition surtout dans l'âge adulte, c'est-à-dire dans les conditions de milieu et de support qui favorisent le rhumatisme. La forme aiguë primitive apparaît subitement et reconnaît pour cause l'impression du froid humide. Quant à la forme secondaire qui se montre dans le cours du rhumatisme, il n'est pas toujours possible d'assigner la cause de cette localisation. Enfin, on a encore signalé comme prédisposition individuelle certaines habitudes ou attitudes professionnelles. C'est ainsi que M. Postel a remarqué sa fréquence chez les dentellières. Ne faudrait-il pas y voir aussi le résultat de conditions hygiéniques très défectueuses ?

Symptomatologie. Au point de vue clinique le rhumatisme du diaphragme présente donc trois formes différentes par leur début et par leur évolution, la forme aiguë primitive, la forme aiguë secondaire et la forme chronique ou subaiguë.

La forme aiguë primitive débute après un refroidissement chez des malades indemnes ou non de tout accident rhumatismal antérieur. Le malade éprouve une vive douleur costo-abdominale, dont l'intensité spontanément croissante est exagérée par les mouvements respiratoires du thorax. Toutefois, la pression sur la région thoracique ne l'augmente pas. Il n'en est pas ainsi au niveau du sternum, sur la région épigastrique dont la sensibilité à la pression est parfois très-vive (Fernet).

Spontanée, cette douleur a le caractère d'une forte constriction en ceinture, toujours par son siége, localisée d'ailleurs aux attaches du diaphragme. Les troubles fonctionnels respiratoires sont toujours nettement marqués : la respiration est courte, parce que le malade évite avec soin les grands mouvements d'abaissement du diaphragme. L'inspiration est moins étendue, surtout dans les actes qui exigent de grandes inspirations. C'est ainsi que le malade redoute les efforts, l'éternument, les expectorations, dans lesquels le diaphragme intervient activement. La conséquence de cette appréhension pour les inspirations est un changement dans le type respiratoire.

Les mouvements des côtes inférieures sont donc suspendus, de sorte que la base

du thorax et les hypochondres sont immobiles, tandis que les côtes supérieures conservent l'étendue de leurs mouvements. Le type respiratoire est donc devenu costal supérieur, et ces modifications seraient de nature, en l'absence des commémoratifs et d'autres signes, à provoquer des erreurs de diagnostic. Il est vraisemblable que, dans les cas simples, le diaphragme ne se contracte pas, parce que le malade redoutant la douleur retient des mouvements respiratoires, et diminue volontairement leur amplitude. Ici donc, comme on le voit, la forme simple diffère de la forme aiguë et grave. C'est encore à cette cause qu'il faut attribuer des hoquets pénibles et fréquents pendant les mouvements d'inspiration. Ces hoquets ont été signalés par Frank et donnent lieu, par leur répétition, à une telle modification du rhythme de l'inspiration, que la respiration devient entrecoupée.

Les troubles du troisième temps de la déglutition ont vraisemblablement aussi la même origine. En effet, la douleur est parfois très-vive au moment où le bol alimentaire, au terme de son trajet œsophagien, franchit ce conduit au niveau de l'orifice correspondant du diaphragme. De là une sorte de régurgitation, et même de vomissements (Fernet), accidents qu'il serait possible de confondre avec quelques-uns des troubles fonctionnels de l'œsophagisme.

Doit-on attribuer à la même cause les spasmes des muscles du larynx (Marotte) et le spasme de la glotte (Roche) qu'on a signalés dans quelques observations? Ces phénomènes morbides seraient alors d'origine réflexe et rentreraient dans la catégorie des troubles dus à la douleur.

Quant au délire et aux mouvements convulsifs de la face, tels que le rire sardonique dont parlent les anciens auteurs dans la paraphrénésie (Sauvages) leur valeur séméi-logique est loin d'être démontrée. Quand ils existent il faut les compter au nombre de manifestations morbides autres que le rhumatisme.

Le malade évite de tousser, d'expectorer, parce que ces actes sont la cause de nouvelles douleurs diaphragmatiques. Les signes sthétoscopiques consistent dans un léger affaiblissement du murmure vésiculaire à la base des poumons, en rapport d'ailleurs avec l'immobilité du diaphragme et la gène des mouvements respiratoires des côtes inférieures. Le pouls est normal, et tout symptôme fébrile fait défaut.

Ces troubles physiques et fonctionnels ont une évolution discontinue : ils se montrent par accès, et la durée de ces accès varie entre quelques minutes et sept ou bien huit heures (Chenevier, Roche). Habituellement la terminaison de cet accès est favorable, et sa disparition n'est suivie d'aucune complication.

Cependant, la marche des accidents a été plus grave dans quelques circonstances : on a observé alors une abolition moins passagère de la motilité du diaphragme, soit par contraction, comme dans les cas de Valette, soit par paralysie, soit encore par une sorte d'inertie du muscle (Fernet). Ces accidents affectent la totalité du diaphragme, mais, parfois aussi, sont partiels. M. Fernet cite le cas d'un malade qui avait éprouvé une sensation de douleur à la base de la poitrine, de la gêne de l'inspiration, et qui présentait les signes d'une paralysie partielle de la moitié droite du muscle. Pendant l'inspiration, on observait des modifications aux parois abdominales, comparables à celles qui accompagnent les lésions expérimentales d'un seul des nerfs phréniques, c'est-à-dire l'enfoncement de l'hypochondre droit durant l'inspiration, tandis que l'hypochondre gauche, refoulé au dehors, devenait saillant.

La forme aiguë secondaire débute dans le cours d'une attaque de rhumatisme.

C'est alors, comme Chomel l'observa dans un cas, qu'on voit cette manifestation disparaître, pour reparaître et récidiver ainsi plusieurs fois.

La forme chronique ou subaiguë a été décrite par Kaufmann d'après les observations de Fott, Schwarz et Shultz. Les douleurs sont tenaces, et se propagent circulairement le long des fausses côtes, depuis l'épigastre jusqu'au rachis, et les mouvements respiratoires douloureux. La respiration est courte et accélérée; parfois même le malade éprouve aussi une sensation de suffocation, une toux sèche et de la gène de la déglutition œsophagienne. Les phénomènes morbides sont intermittents, mais rebelles. Spring, dans sa *Symptomatologie*, fait remarquer que les troubles respiratoires « s'aggravent la nuit et par les efforts de la respiration; qu'ils s'accompagnent d'oppression et de dyspnée. Par la toux, l'éternument et le hoquet cette gêne respiratoire se transforme en une douleur lancinante très-vive remontant le long du sternum. »

On comprend donc que la gravité du pronostic dépend de ces troubles fonctionnels du diaphragme. Dans les formes bénignes, les accès passagers ne menacent pas la vie; mais, dans les formes graves, la paralysie, la contracture, l'inertie musculaires sont autant d'accidents susceptibles de produire l'asphyxie, et qui augmentent la gravité de la maladie. Toutefois ces faits sont exceptionnels; d'après l'observation clinique on peut conclure que le rhumatisme du diaphragme, par la fugacité même de ses manifestations habituelles et par leur mobilité, présente une gravité généralement moindre que les autres affections de ce muscle.

Diagnostic. Les formes aiguës doivent être distinguées de la névralgie intercostale, de la névralgie diaphragmatique, de la pleurodynie, de la pleurésie diaphragmatique, de l'asthme, de l'angine de poitrine et de la dyspnée par tympanite. Dans les formes chroniques et subaiguës le diagnostic est plus facile. Toutefois, on pourrait encore confondre ces douleurs costo-thoraciques avec celles de la courbature.

L'absence de symptômes inflammatoires, d'épanchements intrathoraciques, de signes physiques de lésions des viscères pectoraux suffit pour éloigner de l'esprit l'idée d'une affection aiguë des voies respiratoires.

Dans la névralgie intercostale la douleur est unilatérale; mais la valeur diagnostique de ce signe est seulement relative, puisque le rhumatisme siége parfois sur une seule des moitiés du diaphragme. En tout cas, la névralgie intercostale est caractérisée par les trois points douloureux classiques au niveau de l'émergence des nerfs superficiels: or, ces foyers n'existent pas dans le rhumatisme; et la pleurodynie, dont la douleur est très-limitée, ne peut guère être confondue avec le rhumatisme du diaphragme: il n'en est pas toujours de même de la névralgie diaphragmatique; l'acuité des douleurs est plus vive dans cette dernière et leur siége différent. Dans le rhumatisme elles sont bilatérales le plus souvent, tandis que dans la névralgie elles sont situées sur le trajet du nerf phrénique, et, en général, limitées à un seul côté. D'ailleurs, selon la remarque de M. Huchard, le diagnostic entre ces deux affections est loin d'être toujours parfaitement net, puisque la diaphragmodynie, affection encore mal connue, ne ressemble pas toujours à elle-même, donnant lieu tantôt à la contracture, et tantôt à la paralysie du diaphragme. En retour, la névralgie diaphragmatique est accompagnée de manifestations rhumatismales, de sorte qu'on a pu mettre en doute sa nature et son existence.

Dans l'angine de poitrine, le malade éprouve un sentiment d'angoisse parti-

culier, ainsi que de la sternalgie, de la scapulalgie et des douleurs brachiales : ces signes font défaut dans le rhumatisme. L'asthme a un début brusque et dyspnéique, comme les formes suraiguës du rhumatisme du diaphragme ; mais jamais on n'observe alors de douleur en ceinture au niveau des attaches du muscle. La respiration reprend exclusivement le type costo-supérieur. Enfin, à l'auscultation, on entend des râles ronflants et sibilants, qui font défaut dans la diaphragmodynie. La dyspnée par tympanite ne s'accompagne pas des douleurs si caractéristiques du rhumastime. De même dans la pleurésie diaphragmatique, le cortége fébrile et les autres accidents thoraciques donnent à la maladie des allures cliniques différentes de celles de la diaphragmodynie. Il faut d'ailleurs remarquer que cette dernière est une manifestation rarement isolée du rhumatisme, circonstance qui facilite le diagnostic. De plus le hoquet, quand il existe, est un symptôme qui manque très-souvent dans les affections précédentes. L'importance diagnostique de ce signe a été démontrée par Requin, Chomel, Espagne et autres, et n'avaient pas échappé à Frank dans son histoire du hoquet rhumatismal.

TRAITEMENT. Quelles sont les indications du traitement du rhumatisme du diaphragme? La forme est-elle aiguë et secondaire? On devra solliciter le retour du rhumatisme à son siége primitif (Fernet) par les applications locales des révulsifs, sinapismes, vésicatoires.

L'indication symptomatique consistera à combattre la douleur par l'usage des ventouses scarifiées, des applications de chloroforme sur les foyers douloureux costo-abdominaux, par les injections sous-cutanées de morphine, peut-être aussi avec avantage par les thermo-cautérisations ponctuées. Contre la contraction on devra employer l'électrisation cutanée (Duchenne), les révulsifs, l'eau bouillante (Marotte), les vésicatoires ammoniacaux et les cautérisations.

Telle sera la médication curative; mais, l'accès une fois terminé, on devra avoir recours aux moyens préservatifs généraux, bains de vapeur, flanelle, massages, hydrothérapie, hygiène de l'habitation : on fera donc appel aux modificateurs généraux.

BIBLIOGRAPHIE. — FRANK. *Traité de pathologie médicale*, In *Encyclopédie*, t. IV, p. 384. — SMELLI. *Storia di una rara diafragmalgia*. In *Gior. de Soc. med. di Parma*, t. IV, p. 88, 1808. — VALETTE. *Observation de contracture du diaphragme survenue pendant le cours d'un rhumatisme musculaire aigu; mort*. In *Monit. des hôp.*, t. I, p. 494, 1853. — FOTT (E.-A.). *Magen- und Zwerchfells-Krampf, e metastasi rheumatica*. In *J. f. Geburtsh.*, Leipzig, 1855, t. XIV, p. 526. — SCHÜTZ. *Rheumatismus des Zwerchfells*. In *J. d. pract. Arznei- u. Wundarzneik.*, Berlin, 1806, t. XXIV, p. 63. — POSTEL. *Diaphragmalgie rhumatismale*. In *Gaz. des hôp.*, t. XXXV. p. 95, 1862. — MŒDER (J.). *Rheumatismus acutus diaphragmatis; Heilung*. In *Med. chir. Centralbl.* Wien, 1879, t. XIV, p. 567. — ESPAGNE. *Rhumatisme du diaphragme*. In *Montpellier méd.*, t. VI, p. 506, 1861. — DAVIS. *Rheumatic Irritation in the Diaphragm and Psoas Muscles*. In *Chicago Med. Exam.*, t. V, p. 665, 1864. — CHENEVIER. *Rhumatisme du diaphragme ou diaphragmatique*. In *Gaz. des hôp.* Paris, 1858, t. XXXI, p. 138, et *Bull. méd.*, 19 avril 1858. — CHAPMAN. *Rheumatism of Diaphragm, its Patholognomonic Symptoms and Treatment*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, t. LXX, p. 509, 1864. — *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1864, art. 6791, et *France médicale* 1864, p. 682, t. XI. — CHOMEL et REQUIN. *Clinique médicale*, t. II, p. 377. — VALLEIX. *Guide du médecin praticien*, t. I, p. 346, 1866. — DUCHENNE (de Boulogne). *Électrisation localisée*, 1872. In *Dictionnaire en 36 vol.*, t. XXVII, p. 590. — *Dictionnaire de médecine de Jaccoud*, art. DIAPHRAGME, par M. Fernet, t. XI, p. 357. — H. HUCHARD. *Des angines de poitrine*. In *Revue mens. de méd.*, 1883. Mai, juin, etc.

C. **Pathologie chirurgicale.** PLAIES DU DIAPHRAGME. L'importance attribuée pendant longtemps à ces lésions s'explique par la gravité qui est due bien plutôt aux complications qui les accompagnent, puisqu'il est difficile de concevoir

des plaies du diaphragme seul sans lésions des viscères qui l'entourent ; cependant il existe des observations de plaies du diaphragme et de la paroi thoracique seulement; tel est le cas de Bonnet. Les signes attribués aux plaies du diaphragme sont le plus souvent ceux des plaies pénétrantes de l'abdomen et de la poitrine, le rire sardonique, la douleur, l'anxiété précordiale, la petitesse du pouls, la pâleur, en résumé les signes du choc traumatique, du collapsus, ou de la péritonite, et malgré l'opinion, Cavalier, Mondat, Percy, on ne peut admettre comme caractéristiques les signes qui ont été indiqués.

Les plaies ont été observées dans divers points du diaphragme, elles ont été produites soit par coups de feu (Parré, Lamy, Sanson, Sennert, Blancard, Richter), soit par instruments tranchants (Bonnet, Solly, Richter, Lorister, Vogel, Wood, Williamson, Berndt, etc.), ou bien le diaphragme a été blessé par une côte brisée, mais il s'agit alors plutôt d'une déchirure (De Morgan).

La plupart de ces plaies ont été suivies de mort, par suite des complications inflammatoires des viscères abdominaux et thoraciques; cependant il y a des exemples dans lesquels la mort n'est survenue que longtemps après par complication de hernie diaphragmatique (Bonnet, Leid); enfin Wood, Solly et Berndt ont rapporté des observations de guérison définitive.

Nous ne pouvons pas insister sur ce sujet qui se trouve en partie traité avec les plaies pénétrantes de poitrine, de l'abdomen, et à propos des hernies diaphragmatiques; mais nous croyons utile de réunir ici les indications bibliographiques les plus importantes.

BIBLIOGRAPHIE. — PERCY. *Rupture du diaphragme.* In *Dictionnaire des sciences médicales*, t. IX, 1814. — BERNARD et CLOQUET. *Dictionnaire en 30 vol.*, t. X. — DESPRÈS. *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XI, p. 360, 1867. — BUTTER. *De diaphragmatis læsionibus.* Lipsiæ, 1859. — ETTMULLER. *De diaphragmatis vulneribus.* Lipsiæ, 1730. — BERCHON. *Suicide : double perforation du diaphragme*, etc. In *Union médicale de la Gironde.* Bordeaux. 1861, p. 119 à 122. — BERNDT. *Glückliche Heilung einer penetrirenden Brust- und Zwerchfellwunde.* In *Magazin f. d. ges. Heilk.* Berlin, 1829, p. 162 à 186, et *the Lancet.* London, 1828, p. 421. — BAYLE. *Case of Wounded Diaphragm.* In *Edimburgh Med. a. Surg. Journ.*, p. 42 à 44, 1812. — COOPER (B.). *Sudden Abdominal Hernia and Injury to the Diaphragm.* In *The Lancet.* London, 1850, p. 569. — DE MORGAN. *Perforation of the Diaphragm by a Fracture rib.* In *Transact. of Patholog. Soc. of London*, vol. XXIV, p. 173 à 175, 1873. — DEVERGU. *Médecine légale*, 1852, t. III, p. 198. — DUBAR. *Plaie du diaphragme.* In *Bull. méd. du Nord.* Lille, 1872, p. 417. — DUPONT. *Hernia del kigado y del diafragma.* In *Rev. medico quirurg. Buenos-Aires*, t. XIV, p. 39, 1877. — FRASER. *Wound of the Diaphragm.* In *the Lancet.* London, 1856, t. I, p. 67. — HAMILTON and MIXER. *Anomalous Case of Hernia and Wound of Diaphragm.* In *Chicago Med. and Surg. Journ.*, p. 271, 1855-1856. — ISENFLAMM. *Ueber eine Verletzung des Zwerchmuskels.* In *Anat. Untersuchungen.* Erlangen, 1822, p. 147 à 162. — LORINSER. *Schusswunde durch Magen, Zwerchfell und Lunge.* In *Wien. med. Wochenschr.*, p. 37, 53, 1864. — RICHTER. *Von einem Streich mit einem breiten Degen durch das Diaphragma.* In *Digesta medic.* Leipzig, 1731, p. 153-162, et *Von einem tödtlichen Schuss mit einer Pistole durchs Diaphragma. Ibid.*, 321, 345. — SANSON. *Plaie d'arme à feu dans l'hypochondre gauche, lésion du diaphragme*, etc. In *Gaz. des hôp.* Paris, 1832, p. 237. — SOLLY. *On Injuries of the Diaphragm* (*Observation d'un cas de guérison*). In *Med. Times a. Gaz.*, p. 547, 1867. — VOGLER. *Fall von penetrirender Brustwunde complicirt mit Verwundung des Zwerchfells.* In *Deutsche Klinik*, p. 435, 1854. — WILLIAMSON. *Wound of the Diaphragm.* In *Edimburgh Med. and Surg. Journ.*, p. 55 à 58, 1848. — WOOD. *Case of Recovery from a Penetured Wound of the Diaphragm.* In *London Med. Reposit*, p. 17, 1824.

DÉCHIRURES ET RUPTURES DU DIAPHRAGME. Elles sont produites soit par un effort violent (observation de Godefroy), soit par un traumatisme, dans lequel un fragment de côte brisée déchire le muscle (Devergie, Delmas, J. Cloquet et Bérard), ou bien dans des compressions avec fractures de côtes, soit par une

chute d'un lieu élevé (Derrecagoix, 1792, Desault, Devergie), ou par un coup porté sur la poitrine (Percy). Il est fort difficile de distinguer la déchirure de la rupture, il semble qu'il faudrait réserver cette dernière expression aux ruptures des muscles résultant d'un effort et à celles qui ont lieu sans qu'il y ait en même temps fractures de côtes; ce seraient les plus nombreuses suivant Malgaigne, qui basait son opinion sur cette particularité du siége des déchirures qui est le plus souvent du côté gauche et à l'union des fibres musculaires et du centre phrénique. Mais, ainsi que l'a fait remarquer M. Després, la présence du foie du côté droit constitue pour le diaphragme un moyen de protection. Les déchirures ou ruptures peuvent exister dans la musculaire du diaphragme, soit dans la région costale, soit en arrière par des piliers. Les symptômes de la rupture ou de la déchirure sont fort variables, quelques-unes très-peu étendues peuvent passer inaperçues, d'autres produisent la mort immédiate avec des caractères de collapsus que Percy avait si bien considérés comme caractéristiques de lésions du diaphragme, qu'ils lui ont suffi pour faire l'autopsie d'un soldat mort et offrant l'aspect du rire sardonique. Aujourd'hui, on trouverait dans le choc, dans la mort subite par arrêt des échanges ou par inhibition, une autre explication de ces symptômes communs à des traumatismes fort divers. Cependant, il est des cas où les malades ont survécu plusieurs jours, et n'ont succombé qu'à la suite de symptômes tels que l'anxiété précordiale, la dyspnée, la pâleur de la face, l'aspect décrit sous le nom de rire sardonique, et des symptômes généraux d'affaiblissement, de refroidissement, de cyanose, qui reproduisent les symptômes communs à la péritonite, à l'étranglement interne ou à la pleurésie diaphragmatique.

Les déchirures et ruptures peuvent s'accompagner de lésions viscérales, et en général elles sont compliquées de hernies diaphragmatiques; nous ne connaissons bien que les déchirures très-étendues suivies de mort. Quant aux déchirures plus petites, l'histoire en est encore très-obscure, et repose plutôt sur des déductions théoriques que sur des observations probantes. D'ailleurs, n'insistons pas sur ce sujet qui est traité à l'article DIAPHRAGMATIQUE (*Hernie*).

ECCHYMOSES DU DIAPHRAGME. Fritz a rapporté une observation d'ecchymoses du diaphragme produite dans un violent effort pour soulever un poids; ce fait est unique et nous le signalons à cause de l'importance médico-légale qu'il peut avoir, nous le rapprochons d'un fait expérimental observé par M. Brown-Séquard sur un lapin dans une expérience où nous l'assisterons : il s'agit de la formation instantanée d'ecchymoses à la face inférieure du diaphragme à la suite d'une lésion du bulbe ayant déterminé la mort subite.

TUMEURS DU DIAPHRAGME. Les observations de tumeurs du diaphragme sont peu nombreuses et, même pendant la vie, aucune d'elles n'a pu être diagnostiquée. En 1868, Larcher a publié dans les *Bulletins de la Société anatomique* la description d'un kyste du diaphragme dont l'existence n'aurait été constatée qu'à l'autopsie. Cette tumeur était formée aux dépens du tissu cellulaire intermédiaire aux faisceaux musculaires.

Grancher a montré également une tumeur végétante, siégeant sur le centre phrénique, ayant le volume du poing et ne possédant aucun rapport de continuité avec les viscères du voisinage. Cette tumeur appartenait donc bien au diaphragme. D'autres tumeurs, telles que le cancer par exemple, ont été signalées, mais ces affections dépendaient de l'extension du tissu musculaire du

diaphragme, d'une tumeur des organes voisins abdominaux, et l'étude de ce mode de propagation a été faite avec quelque détail par Radjewski.

On peut rapprocher des tumeurs les *ossifications du diaphragme* dont Neil, Guyon, Bruté, etc., ont rapporté des exemples. Ces ossifications siégent habituellement dans le centre phrénique, ou même dans les tendons de la portion lombaire, ou enfin autour de l'orifice aortique. Il faut souvent les considérer comme des concrétions ossiformes ayant pour origine une pleurésie, mais il semble dans certains cas, comme celui de Guyon, qu'il y ait eu une véritable ossification tendineuse. Ces faits sont en nombres trop restreints pour que nous ayons à en faire une description générale. HÉNOCQUE et ÉLOY.

BIBLIOGRAPHIE. — HŒRNIGK. *De induratione partium præter naturam.* Lipsiæ, 1750. — GRANCHER. *Tumeur végétante du centre phrénique du diaphragme.* In *Bull. de la Soc. anat.* p. 585, 1868. — LARCHER. *Note sur un kyste séreux développé primitivement dans l'épaisseur du seconde diaphragme.* In *Arch. gén. de méd.*, p. 233, 288, 1868. — RAJEWSKI. *Ueber die Resorption des menschlichen Zwerchfells bei verschiedenen Zuständen und die Verbreitung von Krebsschäden darin.* In *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, p. 531, 533, 1874. — DU MÊME. *Ueber secondäre Krebsentwickelung im Diaphragma.* In *Arch. f. pathol. Anatomie*, p. 154 à 171, 1876. — BOLLINGER. *Ueber Knorpel und Knochen im Zwerchfell des Pferdes.* In *Arch. f. pathol. Anat.*, p. 283, 1872. — BRUTÉ. *Ossification en plaques du centre phrénique du diaphragme.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 429, 1868. — GUYON. *Concrétion ossiforme trouvée sur la face convexe du diaphragme.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 37, 1855. — LEFÈVRE. *Fièvre grave, apoplexie pulmonaire. ossification du diaphragme.* In *Gaz. des hôp.*, p. 473, 1837. — NEIL. *Ossification of the Tendon of the Diaphragme.* In *Americ. Journ. Med. Sc.* Philadelphia, p. 121, 1849. — PAGEN. *Curious Case of Chronic Pleuritis with Ossification of the Diaphragma and Partial Aphonia.* In *India Journ. Med. et Phys. Society.* Calcutta, 1841, p. 665. — CAVALIER. *Observations sur quelques lésions du diaphragme, en particulier sur sa rupture.* Thèse inaug. Paris, 13 nivôse, an XIII. — *Archives de méd.*, 2e série, t. VII, p. 228. — ARTANES. *Med Times and gaz.* 1868, p 250. — CLIFFORD BEULE. *The Lancett*, 28 janv. 1882. *Bull. acoust.*, 1re série, t. XXIV, p. 273; 2e série, t. X, p. 652. H. et E.

DIAPHYSE (διαφύσις, ce qui se forme dans un intervalle). La diaphyse d'un os est son corps, situé entre les épiphyses. D.

DIAPNOIQUES (de διαπνοή, transpiration; ἄδηλος διαπνοή, transpiration insensible). Les médicaments diapnoïques sont ceux qui procurent une sueur peu abondante (*voy.* SUDORIFIQUES). D.

DIAPRUN (mot hybride, de διά, avec, et *prune*). Électuaire purgatif dans le genre du *diaphœnix* (*voy.* ce mot), mais ayant pour excipient la pulpe de pruneaux. Il était encore assez souvent employé il y a une soixantaine d'années.

Le diaprun *simple* se prépare de la manière suivante : On fait une forte décoction de polypode de chêne, 60 grammes; fleurs de violettes récentes, 120 grammes; semences d'épine-vinette et réglisse, de chaque 30 grammes. On passe avec expression et l'on fait cuire dans ce liquide 7 à 800 grammes de pruneaux ; puis on met ces fruits en pulpe et l'on délaie avec suc de coings, 180 grammes. Avec la décoction qui a cuit les prunes, et 750 grammes de sucre, on fait un sirop auquel on ajoute : santal citrin et santal rouge, de chaque 16 grammes; semences de violette et de pourpier, roses de Provins, de chaque 30 grammes, et l'on forme du tout un électuaire. On comprend que cette formule peut être et a dû être souvent simplifiée. Le diaprum simple était usité à la dose de 15 à 60 grammes comme minoratif, ce qui n'est guère en rapport avec sa composition, où l'effet laxatif ne pourrait être attendu que du polypode

et des pruneaux, et ne pourrait être que contrarié par le suc de coing et les roses de Provins.

Le *diaprum solutif* était préparé avec un mélange de diaprun simple, 180 grammes, et de scammonée en poudre, 8 grammes. Il se préparait extemporanément. On le prescrivait comme purgatif à la dose de 8 à 30 grammes.

A. Dechambre.

DIARRHÉE. Le plus souvent, pour ne pas dire toujours, la diarrhée n'est qu'un *symptôme*, le symptôme le plus fréquent et souvent le plus important d'un certain nombre d'affections du tube digestif. Aussi y a-t-il lieu de se demander s'il doit y avoir un article spécial consacré dans ce Dictionnaire au mot *diarrhée* et si l'étude n'en devrait pas être renvoyée à chacune des affections dont elle est une manifestation? A cette question nous n'hésitons pas à répondre négativement. D'abord dans l'état actuel de la science il est impossible de rattacher toutes les diarrhées à une forme déterminée de lésions anatomiques; nous avons l'intuition, dominés que nous sommes par les idées de l'école anatomique, que la diarrhée n'est qu'un symptôme, que si nous ne pouvons pas toujours la rattacher à une lésion, c'est en raison de l'impuissance de nos moyens d'investigation, mais il nous est impossible de le démontrer. Aussi nous verrons-nous obligé avec tous les auteurs d'admettre une diarrhée idiopathique et une diarrhée symptomatique. Du reste cette question reviendra sous notre plume à propos des classifications de la diarrhée.

D'un autre côté, même dans un certain nombre de cas où la diarrhée peut être rapportée à un état anatomique défini, dans les cas par conséquent où elle est manifestement symptomatique, ce symptôme est tellement prédominant, il occupe sur la scène morbide un rôle si considérable, qu'il fait toute la préoccupation du médecin et qu'il dicte sa thérapeutique, but suprême des connaissances que nous cherchons à acquérir en médecine. Telles sont, en quelques mots, les raisons qui font qu'il est encore nécessaire de consacrer un article à part à l'étude de la diarrhée comme si elle était elle-même, en certains cas, une entité morbide, bien que la plupart des livres de pathologie interne ou générale les plus modernes ne lui consacrent pas de chapitre spécial.

Le mot *diarrhée* (de διὰ et ῥεῖν, couler à travers) est de date récente; il est dû à Sauvages. Mais le phénomène qu'il représente est connu et étudié depuis les premiers temps de la médecine, puisqu'il en est souvent parlé dans les œuvres d'Hippocrate.

Tous les auteurs en effet qui ont écrit sur la médecine, depuis les temps les plus reculés, nous ont laissé des descriptions de ce phénomène sous les noms les plus variés. Aussi le mot *diarrhée*, à peu près seul employé aujourd'hui dans le langage médical, a-t-il, dans les ouvrages anciens, une synonymie des plus variées : *Cacatoria*, *rheuma gastros* (Galien, l. IV, p. 790 et Pronostics); *rheumatismus* (Trallian., l. VIII, ch. VII); *Defluxio* (Cælius Aurelianus); *cacatropha; diarreia* (Gilbert); *Alvi fluxus; ventris profluvium; diarrhée, cours de ventre; bénéfice de ventre; déroiement; foire* et enfin *chiasse*, qui est très-souvent le seul mot entendu des gens de la campagne.

Mais les anciens, sous la préoccupation des idées humorales dominantes, envisageaient surtout le flux de ventre comme un phénomène critique et l'étudiaient moins en lui-même que dans ses rapports avec les différentes phases des maladies dans lesquelles on l'observe.

Les idées qui faisaient considérer la diarrhée comme un phénomène essentiellement critique, susceptible, comme on disait, de juger les maladies et qu'il fallait le plus souvent respecter, ces idées, dis-je, émanations directes de la doctrine hippocratique, ont pendant des siècles pesé sur les générations médicales sans être jamais ni discutées ni affaiblies, et elles ont jeté dans le peuple des racines si profondes, que nous les y retrouvons encore aujourd'hui avec presque toute leur force. Comme nous le verrons quand nous parlerons de la diarrhée des enfants, c'est une croyance populaire des mieux établies que ce phénomène est salutaire et qu'il évite à l'enfant des maux beaucoup plus grands. Raymond, dans son *Traité des maladies qu'il est dangereux de guérir*, consacre un long chapitre à la diarrhée et rapporte un certain nombre d'observations propres à démontrer les immenses dangers qui peuvent résulter pour les malades de la suppression intempestive d'une diarrhée. Nous retrouvons pour la diarrhée les mêmes idées que celles qui ont cours aussi pour les sueurs. Nous verrons plus tard ce qu'il faut en penser.

Définition. Il semble qu'un phénomène comme celui que nous étudions, d'observation quotidienne, qui tombe sous les sens, soit facile à définir. Il n'en est rien cependant et nous avons presqu'autant de définitions de la diarrhée qu'il y a d'auteurs ayant écrit sur la matière.

Pour Pinel « c'est une affection qui tient à un état d'irritation de la membrane muqueuse intestinale, soit par des matières âcres qu'on a avalées, soit par une métastase de la matière d'une autre sécrétion supprimée ou très-diminuée. »

Une telle définition est bien évidemment beaucoup trop étendue.

Roche, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1831), reconnaissant que les diarrhées surviennent dans des conditions extrêmement variées et qu'elles diffèrent essentiellement de nature dans ces différents cas, n'essaie même pas de donner une définition qui puisse s'appliquer à toutes les diarrhées et se contente d'énumérer les différentes circonstances dans lesquelles elle peut prendre naissance. « Ainsi l'inflammation du côlon lorsqu'elle n'est pas accompagnée de fréquence du pouls et d'accroissement de la chaleur de la peau; l'ulcération de l'extrémité de l'intestin grêle, qui succède fréquemment à l'entérite; les évacuations fréquentes de matières stercorales à moitié liquides auxquelles sont sujets les hommes qui surchargent habituellement leur estomac d'une plus grande quantité d'aliments qu'il n'en peut digérer; les évacuations de même nature que l'on observe assez fréquemment chez les individus très-nerveux et qui paraissent dépendre d'un accroissement de la sensibilité de la muqueuse intestinale; les déjections bilieuses, abondantes et répétées, nommées vulgairement *débordement de bile*, et que provoquent souvent les premières grandes chaleurs chez quelques individus, un accès de colère ou une forte impression morale chez d'autres; l'excrétion de matières en grande partie ou en totalité formées par du mucus transparent et visqueux, qui accompagne quelquefois la bronchite épidémique, ou se déclare sous l'influence des mêmes causes qui produisent celle ci; les évacuations d'une matière séreuse à peine trouble et quelquefois limpide, souvent symptomatiques de la dentition chez les jeunes enfants, quelquefois idiopathiques et dans quelques cas critiques d'une hydropisie; enfin les gardes-robes semi-liquides qui ont lieu chez quelques convalescents ou qui sont le résultat de la digestion imparfaite des quatre ou cinq repas qu'ils prennent chaque jour, etc., toutes ces affections, en raison

de leur principal symptôme, sont en général désignées sous le nom de *diarrhée.* » Ce tableau dont le moindre défaut, outre sa longueur, est de réunir sans aucun ordre et sans aucun lien apparent, toutes les causes habituelles de diarrhée, ne peut évidemment pas passer pour une définition puisqu'il ne donne à l'esprit aucune idée du phénomène dont il est question.

Pour l'auteur de l'article Diarrhée du *Dictionnaire abrégé des sciences médicales*, la diarrhée consiste en « des évacuations fréquentes par l'anus de matières fécales liquides, bilieuses, muqueuses, séreuses, puriformes, avec ou sans excréments. »

Pour Lescœur (Thèse de Strasbourg), la diarrhée est un phénomène qui consiste dans l'évacuation de selles liquides plus ou moins fréquentes.

Les auteurs du *Compendium* font de la diarrhée un « besoin plus ou moins répété d'aller à la selle, déterminant l'évacuation quelquefois douloureuse, presque toujours peu abondante de matières fécales liquides, ou de matières sécrétées par les follicules intestinaux, sans exhalation sanguine simultanée dans la cavité de l'intestin. »

Comme le fait très-bien remarquer Marcel de Tastes, cette définition semble bien plutôt se rapporter à l'épreinte et au ténesme que caractériser la diarrhée.

Mieux inspiré a été Monneret dans son *Traité de pathologie générale.* Il y donne de la diarrhée une définition plus courte et pourtant plus exacte : « Elle consiste, dit-il, dans l'évacuation fréquente des matières liquides contenues dans l'intestin. »

Trousseau qui, dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu, a consacré à la diarrhée un certain nombre de leçons qui constituent un des chapitres les plus intéressants que nous possédions sur ce sujet, et auxquelles nous ferons dans cet article de fréquents emprunts, Trousseau donne de la diarrhée une définition qui se rapproche beaucoup de celle des auteurs du *Compendium.* « Lorsque, dit-il, les excrétions alvines sont tout à la fois plus liquides, plus fréquentes et plus abondantes qu'elles ne doivent l'être normalement, que ces matières soient constituées par le résidu des aliments non digérés ou incomplètement digérés, par le produit des sécrétions intestinale, pancréatique, hépatique, qu'elle renferme ou non du sang ou des débris de membrane muqueuse, on dit qu'il y a diarrhée. »

Cette définition qui fait intervenir la fréquence des selles, leur consistance et leur abondance par rapport à l'état de santé, nous amène tout naturellement et avant d'aller plus loin à nous demander comment se font les fonctions intestinales à l'état normal? Il y a certainement sous ce rapport des différences individuelles très-considérables; aussi peut-on établir une règle générale, mais non une règle absolue. Il y a des gens, parfaitement bien portants du reste, qui ne vont à la garde-robe que tous les trois, huit, dix et même quinze jours. J'ai connu un officier de marine, d'un tempérament sec et nerveux, d'une santé qui avait toujours été excellente, d'un appétit ordinaire très-suffisant, et qui, parfaitement réglé, n'avait qu'une garde-robe tous les quinze jours. D'autres ont, régulièrement aussi et sans que leur santé en soit le moins du monde altérée, deux et trois selles par jour. Je connais actuellement une personne d'une cinquantaine d'années qui tous les jours a, matin et soir, une selle abondante, semi-liquide et d'odeur infecte et elle n'a pas souvenir que les choses chez elle se soient jamais passées autrement; or elle jouit d'une santé excellente. C'est

même sur cette compatibilité d'une excellente santé, avec cette répétition de garde-robes quotidiennes, que Raymond s'appuyait pour démontrer qu'il fallait respecter ces mêmes gardes-robes, quand elles deviennent plus fréquentes et constituent alors la diarrhée, c'est-à-dire un état pathologique véritable. « J'ai connu quelques personnes qui, accoutumées à pousser deux ou trois selles par jour, se trouvaient très-incommodées lorsque le nombre de ces déjections venait à diminuer ou à manquer; de sorte qu'il fallait y suppléer par des clystères ou des purgatifs doux. Si on est incommodé lorsque la coutume bienfaisante d'aller deux ou trois fois par jour au siége vient à diminuer ou à cesser, que ne doit-on pas craindre lors surtout qu'une grande diarrhée séreuse, bilieuse ou stercoreuse sera supprimée par hasard ou par art? » C'est absolument le raisonnement de l'ivrogne qui, ayant entendu dire qu'un verre de vin soutient, s'étonne, après en avoir bu une vingtaine, de n'être pas plus solide.

En général les gens bien portants ont une selle par jour, presque toujours rendue à la même heure, variable cependant d'un individu à l'autre. Cette selle est rendue sans effort et il en résulte même, comme le fait fort bien observer Double, un sentiment de bien-être intime qui suit la satisfaction de la plupart des besoins naturels. « On peut avancer en général que les personnes qui se portent bien vont à la garde-robe une fois par jour. Leurs selles, bien moulées, sont d'une consistance telle qu'elles ne paraissent ni molles, ni dures. La matière en est humide, homogène, jaunâtre. L'odeur est celle des matières fécales, une odeur *sui generis*. Enfin l'excrétion qui s'en fait aisément et sans douleur est au contraire suivie d'une particulière sensation de bien-être que tout le monde a éprouvée et que l'on ne saurait décrire. » (Double.)

Ainsi tandis que Monneret cite des gens dont la santé n'est pas sensiblement altérée et qui continuent à manger tout en allant quatre ou cinq fois à la garde-robe chaque jour, pendant plusieurs mois et même plusieurs années, Broussais rapporte dans son *Traité des phlegmasies* (T. II, p. 570), l'observation d'un malade atteint d'une diarrhée dans laquelle les selles étaient si rares et si peu abondantes qu'il lui donne le nom de *diarrhée sèche*, et cependant elle entraîna la mort du malade. D'un autre côté, chez les jeunes enfants, l'état normal comporte toujours plusieurs selles par jour de matières liquides et jaunâtres. Aussi est-il impossible de définir la diarrhée par le nombre ou la consistance des garde-robes, car ce qui sera un commencement de constipation pour l'un sera déjà presque de la diarrhée, c'est-à-dire un état pathologique pour l'autre. Il faut donc tenir compte des habitudes individuelles et des phénomènes concomitants. C'est ce qu'a fait Trousseau dans sa définition.

Gombault, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, se rallie à la définition de Trousseau, avec une restriction cependant. Faisant observer que l'acte normal des garde-robes varie, comme nous venons de le dire, avec les âges et les individus, il faut, d'après lui, en dehors de la fréquence et de la liquidité des garde-robes, admettre que, pour que l'état morbide soit constitué, le nombre des selles soit considérablement augmenté et leur nature changée.

A notre avis, la définition de Trousseau est trop étendue en ce sens qu'elle s'applique à des états qui ne rentrent pas dans le cadre de la diarrhée, le mœlena par exemple. D'autre part, la restriction de Gombault ne nous paraît pas justifiée, car la diarrhée peut très-bien exister et n'être constituée que par trois, deux ou même une seule selle, lorsque celle-ci présente certains carac-

tères et s'accompagne de faiblesse et de malaise général, comme cela s'observe quelquefois à la suite d'une mauvaise digestion par exemple.

Pour Guéneau de Mussy, la fréquence des selles n'est qu'un élément secondaire de la diarrhée; son caractère fondamental est leur liquidité.

Andrieu (Thèse de Paris, 1868) définit la diarrhée par les caractères physiques des selles. « Elle est constituée par des garde-robes à la fois plus liquides et plus abondantes que d'habitude, les matières de ces garde-robes contenant ou non des excréments, c'est-à-dire se composant aussi bien des produits de sécrétion que des résidus de la digestion. »

Marcel de Tastes (Thèse de Paris, 1876), a serré le problème de plus près et, dans une excellente monographie, il a, guidé par les conseils de son savant maître M. le professeur Renaut, de Lyon, étudié la diarrhée en s'éclairant au flambeau de la physiologie et de l'anatomie pathologique modernes. « Si l'on vient à passer en revue, dit cet auteur, les causes très-nombreuses et diverses des flux intestinaux, on ne tarde pas à s'apercevoir que le mécanisme de leur production, multiple en apparence dans sa forme, reste toujours identique à lui-même dans son fond. En effet, dans tous les cas, ce qui fait la diarrhée c'est la présence dans l'intestin d'un liquide plus ou moins abondant sécrété par la paroi intestinale, c'est le passage d'un liquide venu des vaisseaux à travers un tissu membraneux interposé, garni d'épithélium; c'est, en un mot, une sécrétion de la muqueuse, anormalement abondante et altérée ordinairement dans sa qualité comme dans sa quantité, selon la loi de toutes les sécrétions morbides. Voulant donc maintenant définir la diarrhée, nous dirons qu'elle est caractérisée par une sécrétion anormale et excessive de la muqueuse intestinale à laquelle viennent s'ajouter ou non les produits des élaborations stomacales ou les liquides sécrétés par les glandes annexes du tube digestif. »

Cette définition, qui diffère sensiblement des définitions classiques et de toutes celles que nous avons citées, nous paraît leur être de beaucoup supérieure et être seule conforme aux données de la science moderne. Aussi est-ce à elle que nous nous rallierons sans chercher une autre formule, à moins de partager l'opinion un peu radicale de Racle qui pense que la diarrhée est un phénomène si commun et qui se montre si souvent à l'observateur dans les affections gastro-intestinales et les maladies générales, qu'elle n'a pas besoin d'être définie.

La définition que nous venons de donner est bonne; comme à l'auteur elle nous paraît complète et rigoureuse « rigoureuse parce que, reconnaissant que l'acte sécrétoire est ici le fait capital et constant, nous en faisons le caractère générique de la diarrhée; complète, parce que, prenant secondairement en considération la présence dans les flux diarrhéiques de matières mêlées à la sécrétion de la paroi et venues de l'estomac ou des glandes annexes, nous attribuons à cette immixtion qui donne à chaque cas de diarrhée une physionomie particulière, le caractère d'une différence spécifique. »

Classifications. Ce que nous avons dit à propos de la définition des diarrhées, nous pouvons à plus forte raison le répéter à propos de leur classification, et c'est ici que notre embarras est grand. Les uns en effet ont établi une classification basée sur l'étiologie de la diarrhée, les autres sur les caractères physiques ou chimiques des selles; ceux-ci avaient surtout en vue l'importance du phénomène au milieu de l'ensemble des autres symptômes; ceux-là, au contraire, considé-

raient surtout l'indication thérapeutique : de là tout autant de classifications différentes.

Avant Sauvages les auteurs s'étaient uniquement préoccupés de décrire le phénomène sans établir de distinction entre les différentes espèces de diarrhées qu'ils étaient appelés à observer et auxquelles chacun d'eux donnait des noms différents suivant l'origine à laquelle elles leur paraissaient tenir. Sauvages le premier, groupant toutes ces espèces de diarrhées, en donna la première classification que nous ayons, classification basée sur l'étiologie. Cette classification est curieuse à plus d'un titre et c'est pourquoi nous la remettons sous les yeux du lecteur : d'abord au point de vue historique, ensuite parce qu'on y reconnaîtra l'origine de la plupart des classifications plus modernes.

Pour Sauvages (*Nosologie*, t. II, p. 888) il n'existe pas moins de vingt et une espèces de diarrhées :

1° *Diarrhœa stercorosa* (River) ; a ventriculo et cibis corruptis (Sennert) ; stomachalis (Hoffmann) ; fluxus cibalis (Sennert) ; bénéfice de nature. C'est notre indigestion, la diarrhée a crapula, comme dit Sauvages, et comme nous disons encore aujourd'hui.

2° *Diarrhœa vulgaris;* a toto corpore sine febre (Sennert).

3° *Diarrhœa febrilis* (Boerhave, Sydenham, Stall).

4° *Diarrhœa pituitosa;* album alvi profluxium (de Pison).

5° *Diarrhœa carnosa* (Volfgang). Précède ou suit habituellement la dysentérie.

6° *Diarrhœa variolosa* (Sydenham); a milliari (Roncallus); rubeolas subsequens (Sydenham). C'est celle qui accompagne les fièvres éruptives et qui est symptomatique de ce que, de nos jours, on nomme l'énanthème. Sauvages, avec un grand sens clinique, fait observer que cette diarrhée remplace chez l'enfant, dans la variole confluente, le ptyalisme qu'on observe chez l'adulte; diarrhée qui, ajoute-t-il, est salutaire dans la variole confluente lorsqu'elle ne dépasse pas certaines limites et dont l'apparition doit être au contraire considérée comme un phénomène dangereux dans la variole discrète.

7° *Diarrhœa acrasia;* incontinence du ventre.

8° *Diarrhœa biliosa* (Alex. de Tralles, Hoffmann); cœliaca (Cœlius Aurelianus).

9° *Diarrhœa arthritica* (Musgraeve, Sydenham, Baglivi).

10° *Diarrhœa serosa* (Pison); cerebralis (Gordon); aquosa (Hoffmann); lymphatica.

11° *Diarrhœa purulenta* (Hoffmann).

12° *Diarrhœa chiliensis* (Feuillée). C'est la diarrhée épidémique, dit Sauvages.

13° *Diarrhœa colliquativa :* fluxus colliquativus (Sennert) ; diarrhœa atrophicorum (Junker); diarrhée colliquative.

14° *Diarrhœa verminosa;* à verminibus (Sennert).

15° *Diarrhœa a dentitione* (Sennert).

16° *Diarrhœa ab hypercatharti.* C'est celle qui est déterminée par l'usage exagéré ou intempestif des purgatifs.

17° *Diarrhœa cholerиodes :* choléra nostras.

18° *Diarrhœa adiposa.* Moltengrease des Anglais (Haller).

19° *Diarrhœa lactentium :* dévoiement des enfants de lait.

20° *Diarrhœa febricosa* (Morton). Celle qui accompagne la fièvre hectique, chez les phthisiques par exemple.

21° *Diarrhœa pleuroticorum* (Sydenham, Baglivi).

Comme on le voit, dans cette classification il serait difficile d'indiquer une idée directrice; étiologie, nature des garde-robes, symptômes concomitants tels que la fièvre, tout a servi à établir ces diverses espèces de diarrhée. Dans les divisions plus modernes le nombre en diminue singulièrement, car chacune des espèces décrites par Sauvages et que nous venons d'énumérer se subdivise encore en un grand nombre de variétés.

Rostan, se plaçant au point de vue clinique, au point de vue de l'étiologie en admettait quatre espèces : 1° diarrhée dépendant d'une inflammation ; 2° diarrhée dépendant d'une maladie chronique éloignée; 3° diarrhée dépendant d'une maladie organique de la muqueuse intestinale ; 4° diarrhée dépendant de l'influence du système nerveux.

La classification de Monneret se rapproche beaucoup de la précédente et procède du même principe : 1° diarrhée symptomatique (liée à une maladie du tube digestif; 2° diarrhée sympathique (liée à la maladie d'un autre viscère); 3° diarrhée critique, idiopathique, entérorrhrée (due à une simple hypersécrétion de l'appareil folliculeux de l'intestin).

Il est un certain nombre de diarrhées qu'il serait impossible de faire rentrer dans une classification aussi restreinte.

Au point de vue de leur *durée* on a divisé les diarrhées en aiguë et chronique. C'est là une division qui n'est même pas satisfaisante au point de vue clinique, car une même diarrhée peut passer successivement, et c'est même ce qui arrive le plus souvent, de l'état aigu à l'état chronique et réciproquement.

La nature des selles a toujours eu une très-grande importance et c'est sur leurs caractères physiques ou chimiques que bon nombre d'auteurs, pour ne pas dire même le plus grand nombre, ont basé leur division des diarrhées. Nous n'avons certes pas l'intention de faire passer toutes ces classifications sous les yeux du lecteur, mais seulement de rappeler les principales formes autrefois admises. C'est ainsi qu'on distinguait une *diarrhée stercorale*, répondant à ce que nous décrivons aujourd'hui sous le nom de lientérie; une *diarrhée muqueuse*, caractérisée, nous dit Renaudin, par une excrétion plus ou moins abondante de matières blanchâtres; une *diarrhée bilieuse*, le plus souvent symptomatique des affections gastriques, caractérisée par la présence dans les selles d'une grande quantité de bile jaunâtre, verdâtre, porracée; une *diarrhée séreuse*, *putride*, *sanguine*, *purulente*, etc.

Becquerel et Rodier, qui ont étudié la diarrhée au point de vue de la composition chimique des selles, admettaient les formes suivantes :

1° *Diarrhée simple :* elle est due au simple ramollissement des matières fécales plus ou moins fortement colorées; 2° *diarrhée mélangée de matières alimentaires non digérées :* elle constitue ce qu'on appelle souvent la *lientérie;* 3° *diarrhée muqueuse :* elle est constituée par une forte augmentation de la quantité de mucus ; 4° *diarrhée sanguinolente;* c'est la diarrhée mélangée de sang; 5° *diarrhée mucoso-sanguinolente;* c'est la diarrhée formée par un mélange de mucus et de sang, comme dans la dyssenterie; 6° *diarrhée de sang pur*; 7° *diarrhée séreuse* : elle est constituée par une sérosité plus ou moins riche en albumine et plus ou moins mélangée de substances étrangères ; 8° *diarrhée purulente.*

Becquerel et Rodier, n'étant pas médecins, ont évidemment donné le nom de diarrhée à des états absolument étrangers à ce symptôme.

Germain Sée a également basé sa division d'après la nature chimique des

matières rendues et il en a décrit quatre espèces : la diarrhée *muqueuse*, *séreuse*, *albumineuse* et *alimentaire*. Chacune de ces espèces à son tour comprend un certain nombre de variétés; la diarrhée MUQUEUSE en comprend trois :

A. *Par action réflexe :* c'est la diarrhée sympathique des anciens. On l'observe quand l'exhalation cutanée devient insuffisante, sous l'influence d'un refroidissement, d'une brûlure superficielle étendue; c'est encore la diarrhée de la dentition, de la période initiale des fièvres, des infections miasmatiques, fébriles ou non, de quelques métastases diastasiques et de la plupart des crises.

B. *Par irritation directe :* elle correspond à la diarrhée de l'indigestion simple, quelle qu'en soit la cause; à celle qui est produite par la présence de vers intestinaux, de la bile en excès; à l'ingestion de substances irritantes non toxiques, même de certains aliments en raison d'idiosyncrasies bien connues.

C. *Par inflammation :* l'entente diarrhéique ou catarrhale doit être superficielle et légère pour ne produire qu'une diarrhée muqueuse. Beaucoup de diarrhées muqueuses symptomatiques d'une lésion sont liées à une inflammation intestinale concomitante.

La diarrhée SÉREUSE s'observe aussi dans trois circonstances qui constituent autant de variétés :

A. *Par suite d'un trouble général de l'innervation.* A cette variété appartiennent toutes les hydro-entérorrhées qui succèdent à la suppression brusque d'un flux, d'une sudation abondante, par exemple (d. sudorale), ou bien à une grande fatigue, à une émotion vive (d. des soldats devant l'ennemi), ou à des causes inappréciables (choléra infantile).

B. *Par infection épidémique :* le choléra asiatique en est le type.

C. *Par métastase :* telles sont les diarrhées abondantes qui jugent en quelques heures les hydropisies.

La diarrhée ALBUMINEUSE tire son albumine de trois humeurs isolées ou réunies : le sang, le pus, la sérosité du plasma qui fournissent autant de variétés.

La diarrhée ALIMENTAIRE, enfin, comprend deux variétés :

A. La *lientérie* ou passage dans les garde-robes des aliments non digérés par suite d'un dérangement des fonctions de l'estomac ou d'un défaut de mastication. On l'observe chez les enfants mal nourris et à l'époque du sevrage; chez les adultes affectés de maladies graves de l'estomac ou à la suite de maladies générales qui ont affaibli l'organisme et tari la sécrétion gastrique; chez les gros mangeurs, surtout chez les vieillards que le défaut de dents empêche de mastiquer. Elle a cela de remarquable que les matières peuvent avoir une certaine consistance, qu'elles peuvent être électives et ne porter que sur un certain nombre d'aliments.

B. *Diarrhée chyleuse*, ou passage dans les garde-robes des matières nutritives ayant subi la digestion stomacale, mais n'ayant pas été absorbées par suite d'une lésion de l'intestin grêle ou d'une altération des glandes annexes dont le produit de sécrétion sert à compléter le travail de digestion.

Cette classification de Germain Sée, que nous avons empruntée à Andrieux, est aussi celle qu'adopte ce dernier auteur en y ajoutant cependant la *diarrhée bilieuse* comme cinquième espèce. Or, comme toutes celles qui sont basées sur les caractères physiques ou chimiques des selles, cette classification présente, croyons-nous, un grave inconvénient, c'est que dans une même diarrhée on pourra voir, et on verra même fréquemment, les selles changer de caractères sans que pour cela il soit cependant possible d'admettre que l'affection ait changé

de nature; il ne sera pas rare par exemple de voir dans le décours d'une même diarrhée catarrhale les selles lientériques au début devenir bientôt muqueuses et passer enfin à l'état séreux.

Trousseau base sa classification sur l'étiologie d'abord et sur la pathogénie ensuite. Il admet sept espèces de diarrhées : 1° *diarrhée catarrhale* ou *phlegmasique;* 2° *diarrhée sudorale;* 3° *diarrhée produite par une sécrétion exagérée de l'intestin* se produisant sous l'influence de certains troubles de l'innervation; 4° *diarrhée catarrhale secondaire* consécutive à un flux intestinal excessif; 5° diarrhée par excès de tonicité de l'intestin; 6° *diarrhée* dépendant *d'un vice dans l'alimentation*, des mauvaises qualités des ingesta, mauvaises qualités qui peuvent être absolues ou relatives; 7° enfin les *diarrhées se rattachant à l'existence de maladies organiques*, diarrhées symptomatiques.

Puis la diarrhée catarrhale peut à son tour être *simple* ou *spécifique*.

Nous ne pouvons ici entrer dans tous les détails que donne Trousseau pour justifier sa classification qui a le grand avantage de se prêter facilement aux indications thérapeutiques si variées qui se présentent dans les diarrhées.

Avec Marcel de Tastes nous trouvons le seul essai de classification basé sur la physiologie pathologique du phénomène; c'est là incontestablement un très-grand progrès. « Si nous recherchons, dit l'auteur, les circonstances dans lesquelles une hypersécrétion peut s'opérer dans la portion glandulaire de la muqueuse intestinale, nous verrons que, dans tous les cas, la diarrhée devient presque forcément la conséquence de l'exagération de l'activité sécrétoire.

« *a*. En vertu même de ses fonctions digestives, la muqueuse intestinale constitue le revêtement interne d'un canal vecteur et subit les contacts incessants des matières alimentaires en voie d'élaboration et de progression. Aussi la surface libre de cette muqueuse est-elle recouverte d'un revêtement protecteur d'épithélium cylindrique à plateau finement canaliculé pour les uns (Frey, Kœlliker), simplement strié pour les autres. Cet épithélium cylindrique est parsemé de cellules destinées à la sécrétion du mucus et qui ne sont autre chose que la variété cellulaire indiquée autrefois par Gruby et Delafond sous le nom d'epithelium capitatum. Ces cellules constituent de petites glandes monocellulaires destinées à la sécrétion du mucus. A la surface de l'intestin elles sont simplement intercalées entre les cellules ordinaires; légèrement modifiées dans leur forme elles constituent le revêtement interne des glandes de Lieberkühn, de telle sorte que, par la surface et par ses glandes en tubes, l'intestin sécrète le mucus, liquide filant, gluant, épais, englobant des débris de cellules et s'étalant comme un enduit sur la membrane. La sécrétion muqueuse ou de lubréfaction constitue donc un premier ordre de sécrétions intestinales extrêmement important au point de vue qui nous occupe et l'on conçoit facilement qu'une sécrétion surabondante de mucus liquide dans l'intestin puisse devenir une cause active de diarrhée : c'est ce qui arrive quand se produit un catarrhe de l'intestin.

« *b*. Une deuxième propriété de la membrane muqueuse de l'intestin, c'est de sécréter un liquide digestif particulier, le suc intestinal; alcalin et albumineux, ce liquide, qui émulsionne les graisses et transforme l'amidon en sucre à la manière du sucre pancréatique, peut aussi effectuer la digestion des substances albuminoïdes. Le suc intestinal est un liquide digestif complet. Pour le sécréter la muqueuse intestinale agit à la manière d'une glande véritable, c'est-à-dire que la sécrétion se fait par action réflexe consécutive à une impression centripète, partie soit d'un point de la muqueuse, soit de certains points particuliers de la

périphérie. Criblé du reste d'orifices glandulaires tubulés et fourni abondamment de glandes acineuses (glandes de Brunner) le petit intestin n'est autre chose qu'une vaste glande étalée, dont le gros intestin est le canal excréteur. Comme toutes les sécrétions celles du canal intestinal pourra, on le comprend, s'exagérer sous différentes influences et devenir une cause de diarrhée en s'éliminant par *flux* sur une vaste surface.

« *c*. Le troisième et dernier ordre de sécrétions de l'intestin a été beaucoup moins étudié que les deux premiers; nous voulons parler ici de la propriété que possède la muqueuse intestinale, si analogue à la peau par sa structure, d'éliminer comme elle certaines substances toxiques et certains matériaux de dénutrition. L'expérimentation pathologique aussi bien que l'observation clinique concourent à démontrer que la muqueuse intestinale est un émonctoire très-analogue à la peau et aux glandes rénales. Trousseau fait remarquer avec raison que, dans un bon nombre de cas, la circonstance qui produit la diaphorèse produit également et au même moment la diarrhée. Les expériences de Marchand sur la ligature des uretères et les observations de Zabel dans le diabète, de Griesinger dans le choléra, prouvent incontestablement que l'intestin est un annexe important des émonctoires rénal et cutané et l'on conçoit fort bien que, dans certains cas, l'abondance de l'élimination par l'intestin puisse, en s'accompagnant d'hypersécrétion, devenir cause d'une diarrhée qui devient à son tour le véhicule du produit éliminé.

« D'une manière générale, dans tous ces cas une perturbation dans la crase du sang se produit incontestablement. Que ce liquide se charge d'un produit destiné à être simplement éliminé ou que la membrane muqueuse de l'intestin serve, comme on le voit si souvent dans les cachexies, de surface de déperdition au même titre que la peau et le rein par exemple, dans tous ces cas la notion d'un état dyscrasique s'impose à l'esprit comme circonstance pathogénique de la diarrhée qu'on observe dans ces circonstances.

« *d*. Un dernier ordre de considérations se rapporte au mode d'irrigation de la paroi de l'intestin. C'est du contenu des vaisseaux sanguins que viennent les matériaux liquides, les *menstrues* des diverses sécrétions intestinales et les diarrhées. Généralement, dans les cas où se produit une hypersécrétion diarrhéique, le système nerveux règle l'innervation vaso-motrice, de façon à produire la transsudation plus abondante dans la cavité intestinale. Mais si, en dehors de toute action névro-paralytique, la pression intra-vasculaire s'accroît, ou si par la chute de l'épithélium la résistance de la paroi diminue, on verra la transsudation s'opérer abondamment dans l'intestin d'une façon purement mécanique. C'est, par exemple, ce que l'on observe dans les cas d'obstacle au cours du sang dans la veine-porte et dans toutes les affections accompagnées de desquamation de la muqueuse (la diarrhée se fait alors comme l'épanchement séreux dans la bulle d'un vésicatoire). Certaines substances enfin introduites dans l'intestin agissent en vertu de ces deux causes réunies, destruction de l'épithélium et soustraction du liquide intra-vasculaire; ce sont les sels alcalins qui, employés souvent comme purgatifs salins, ont une action dialytique sur le contenu des vaisseaux, en même temps qu'ils dissolvent l'enduit de mucine répandu à la surface de la muqueuse intestinale et rendent ainsi la paroi plus perméable.

« De ces quelques considérations pathogéniques, nous déduirons notre classification des diarrhées et nous reconnaîtrons :

1° Des diarrhées par hypersécrétion du mucus intestinal, consécutive à une irritation catarrhale de la muqueuse : *diarrhées catarrhales* dont le type est celle qui accompagne l'embarras gastrique ;

2° Des diarrhées par suractivité sécrétoire de l'élément glandulaire de l'intestin ayant lieu comme toutes les sécrétions par voie nerveuse et réflexe : *diarrhées nerveuses* ou *réflexes* dont le type est la diarrhée émotive ;

3° Des diarrhées, suite d'une irritation directe ou de contact de la muqueuse : *diarrhées par irritation directe ou de contact*, dont le type est la diarrhée ingluvique ou de l'indigestion ;

4° Des diarrhées en rapport avec les fonctions émulgentes de la muqueuse intestinale, survenues à l'occasion de l'élimination d'une substance ayant modifié la crase du sang : *diarrhées dyscrasiques* ou *éliminatrices*, dont le type est la diarrhée critique ;

5° Enfin des diarrhées ayant pour cause la transsudation exagérée de la partie aqueuse du sang sous l'empire d'une action purement mécanique : *diarrhées de cause mécanique* ayant pour type la diarrhée cirrhotique. »

Avant d'adopter une classification, il est une question préjudicielle que nous devons nous poser : la diarrhée est-elle toujours symptomatique d'une lésion inflammatoire de l'intestin, d'une entérite, ou peut-elle au contraire en être indépendante ?

Broussais, comme chacun sait, donnait à l'entérite et surtout à la gastro-entérite, une importance de premier ordre, la faisant intervenir et lui faisant jouer le premier rôle dans la plupart des maladies. Mais la réaction se fit bientôt contre les idées broussaisiennes, et aucune ne fut plus complétement abandonnée que celles qu'il professait sur la gastro-entérite, à tel point que l'on n'admit plus guère que la gastrite traumatique et qu'il ne fut plus du tout question de l'entérite. C'était aller trop loin, et à son tour la réaction dépassait le but. On peut en effet se demander avec Trousseau par quel heureux privilége la muqueuse du tube digestif échapperait à l'inflammation si fréquemment observée sur toutes les autres muqueuses et même sur la partie de la muqueuse du tube digestif qui est accessible à la vue : le pharynx. Sans doute, on peut accorder que cette muqueuse, organisée d'une part pour supporter le contact des substances de toute nature qui lui viennent du dehors et d'autre part soustraite au contact de l'air est moins susceptible de s'enflammer qu'une autre, mais les concessions ne sauraient aller au delà. Encore ne sont-ce que des hypothèses.

Valleix n'est pas éloigné d'admettre que toute diarrhée catarrhale est de nature inflammatoire : on a prétendu qu'elle était souvent tout à fait éphémère et de beaucoup trop courte durée pour qu'il fût possible d'admettre un processus inflammatoire. Mais, comme le fait observer Valleix, n'a-t-on pas cru aussi pendant longtemps qu'il existait un catarrhe pur des bronches dont on faisait même le type de l'affection catarrhale? On sait cependant aujourd'hui que ce catarrhe est toujours lié à une inflammation qui, pour être superficielle, n'en existe pas moins.

Telle est aussi l'opinion de Trousseau : « Toutes les membranes muqueuses, celle de l'œil comme celles de l'oreille et du nez, celle de la bouche comme celles du pharynx, du larynx et des bronches, celle de l'utérus comme celles de l'urèthre, de la vessie, des reins, sont susceptibles de s'enflammer. En raison même des tissus qu'elle frappe, cette inflammation revêt habituellement un

caractère particulier qui constitue la phlegmasie catarrhale. La membrane muqueuse du tube digestif n'en est pas plus à l'abri que les autres, et peut-être même y est-elle plus sujette. » Pour Trousseau donc, le catarrhe, qui a la diarrhée pour symptôme, n'est autre chose que la manière d'être de l'inflammation lorsque celle-ci porte sur une muqueuse. Telle est aussi la manière de voir de Niemeyer, de Jaccoud, de Damaschino, et de la plupart des auteurs modernes.

La thèse opposée, celle qui admet des diarrhées indépendantes d'une inflammation de la muqueuse intestinale a eu, entre autres défenseurs, le professeur Récamier, et les raisons qu'il donnait il y a cinquante ans à l'appui de son opinion peuvent tout aussi bien être encore invoquées aujourd'hui : « Les fluides qui lubrifient les membranes muqueuses ou qui sont destinés à l'élaboration des matières alimentaires ne sont pas seulement le produit de la sécrétion de la membrane muqueuse elle-même, il y a encore pour cet objet des corps glanduleux plus ou moins éloignés et aboutissant dans la cavité intestinale. Or les fonctions de ces corps glanduleux peuvent être augmentées et il peut en résulter des flux tout à fait indépendants de l'inflammation intestinale. »

Les raisons sur lesquelles s'appuie le savant professeur sont surtout tirées de l'analogie et de la comparaison de ce qui se passe du côté d'autres organes, la peau en particulier : « Pour concevoir, dit Récamier, qu'il peut y avoir des flux de ventre sans inflammation, remarquons les phénomènes qui se passent vers la peau, espèce de muqueuse extérieure ; les exhalations, les sécrétions exagérées qui sont versées à sa surface ne sont pas le produit d'une inflammation. Pour revenir aux corps glandulaires, nous dirons que le foie, le pancréas, les glandes salivaires, etc., versent avec excès leurs produits de sécrétion sur les muqueuses, sans qu'on puisse donner les preuves d'une inflammation. Quoi! parce qu'en roulant un caillou dans la bouche, j'ai produit une augmentation du fluide salivaire, j'ai constitué une inflammation? » Récamier tire encore une preuve à l'appui de sa thèse du résultat négatif très-fréquent des nécropsies ; il a vu la membrane intestinale lâche, pâle et comme amaigrie à la suite d'une diarrhée très-ancienne : « Cette diarrhée a alors beaucoup d'analogie avec la peau des individus qui suent continuellement ; voyez la peau des mains et surtout celle des pieds des individus qui transpirent abondamment de ces parties, il ne vous sera pas difficile de vous convaincre qu'elle est pâle, flasque, et bien différente d'une peau enflammée. La peau des phthisiques est-elle enflammée? » De fait, il nous paraît bien difficile, dans l'état actuel de la science, d'admettre que certaines diarrhées doivent être rapportées à une phlegmasie de l'intestin ; telles sont, par exemple, celles qui résultent d'une maladie du cœur ou du foie ou encore les diarrhées nerveuses.

Pour l'étude qui va suivre, nous diminuerons autant que possible les espèces de diarrhée admises par les auteurs, pensant que le plus grand nombre d'entre elles peuvent n'être considérées que comme des diarrhées catarrhales, puisqu'en fin de compte les causes différentes qui les produisent ne le font qu'en déterminant une entérite qui, pour être superficielle, catarrhale, n'en est pas moins une entérite. Nous admettrons :

1° *Des diarrhées catarrhales ;*

2° *Des diarrhées mécaniques ;*

3° *Des diarrhées nerveuses ;*

4° *Des diarrhées dyscrasiques.*

Nous étudierons ensuite les diarrhées *chroniques* qui ne forment pas une

espèce spéciale, mais une *forme* clinique spéciale et nous consacrerons un article à la *diarrhée de l'enfance* en raison de l'intérêt qui s'attache à son étude. Nous n'aurons à nous occuper ni du choléra, dont L. Laveran a écrit l'histoire dans ce Dictionnaire d'une façon si savante et si complète, ni de la diarrhée des pays chauds réservée à la plume d'un de nos collaborateurs les plus distingués.

1° **Diarrhée catarrhale. Entérite catarrhale.** Le catarrhe de l'intestin peut être aigu ou chronique ; mais cette dernière forme est extrêmement rare, et la diarrhée chronique, comme nous le verrons, est le plus souvent symptomatique d'une affection plus grave qu'un simple catarrhe.

Il peut être aussi généralisé, ce qui est rare, ou localisé aux différentes parties de l'intestin grêle ou du gros intestin ; suivant la partie alors affectée, on dit qu'il y a duodénite (accompagne souvent le catarrhe gastrique), iléite, typhlite, rectite, etc. Dans ces différents cas, la symptomatologie peut présenter quelques particularités que nous aurons à signaler.

Enfin il peut être simple ou spécifique. Trousseau a surtout beaucoup insisté sur cette division, précieuse en effet au point de vue clinique. « Comme toute phlegmasie, la phlegmasie intestinale peut être simple, mais elle peut être aussi spécifique et former ainsi un certain nombre d'espèces qui, se souvenant chacune de son origine, suivront une marche particulière, se manifesteront par des symptômes propres, liés à la nature de la cause spécifique dont la phlegmasie relève. Semblables à elles-mêmes chez des individus différents, ces diverses espèces ne ressemblent pas les unes aux autres ; elles diffèrent essentiellement, quant à leurs symptômes, quant à leur durée, quant à leur gravité, et aussi, c'est là un point que vous ne devez jamais perdre de vue, quant aux moyens thérapeutiques qu'il vous faudra employer pour les guérir. »

Telles sont celles qui accompagnent la rougeole, la scarlatine, la variole confluente au début.

Étiologie. Les causes du catarrhe intestinal sont extrêmement nombreuses, mais toutes aboutissent en somme à une hyperémie, à une irritation et à des troubles cellulaires de la muqueuse qui constituent l'inflammation, bien que, dans un certain nombre de cas, les histologistes n'aient pas pu se mettre d'accord pour nous dire si ces altérations sont bien les lésions de l'inflammation ou de simples troubles de nutrition. Nous allons passer en revue les causes les plus communes du catarrhe intestinal.

Et tout d'abord, nous trouvons le *froid*. Le froid impressionnant l'organisme agit probablement toujours de la même façon et par le même mécanisme pour déterminer la diarrhée et ce mécanisme est double : le froid agit sur la peau et sur le système nerveux. Le catarrhe *a frigore* provoque une diarrhée qui tient en même temps de la diarrhée réflexe et de la diarrhée catarrhale hyperémique. Cette diarrhée *a frigore* s'observe surtout chez les gens qui se refroidissent, le corps étant en sueur, mais on l'observe aussi très-bien dans d'autres circonstances ; c'est qu'alors même que la peau n'est pas couverte de sueur, elle est constamment le siége d'une perspiration qui ne peut être supprimée impunément. Sous l'influence du froid, les capillaires cutanés se resserrent et en raison de la suppléance fonctionnelle qui existe entre la peau et l'intestin, celui-ci devient le siége d'une hyperémie supplémentaire qui, par suite de l'augmentation de la pression intra-vasculaire, détermine une transsudation séreuse et une hypersécrétion des glandes muqueuses qui se manifestent par la diarrhée.

Mais le mécanisme de cette diarrhée, avons-nous dit, est plus complexe : la peau impressionnée par le froid devient le point de départ d'un réflexe qui, gagnant la moelle par les nerfs centripètes, a son point d'arrivée dans l'intestin par l'intermédiaire du plexus solaire et des nerfs du grand sympathique. Le mécanisme de ces diarrhées *a frigore* ne s'éloigne pas sensiblement de celles qui, dans la plupart des cas, se produisent à la suite de brûlures étendues de la peau ou de celles que l'on provoque par le vernissage d'une partie plus ou moins étendue de la surface cutanée.

Ces diarrhées s'observent donc quand on s'est exposé au froid, le corps étant en sueur ou non; c'est encore celles qui sont si fréquentes dans les pays chauds, lorsque l'on a l'imprudence de passer dehors tout ou partie de ces nuits pendant lesquelles la température s'abaisse d'autant plus, par suite du rayonnement, que le ciel est plus pur et que la température de la journée a été plus chaude.

Il ne faudrait pas croire pourtant que tout nous est connu dans cette étiologie. Pourquoi, par exemple, lorsque plusieurs personnes s'exposent à un refroidissement, celui-ci aura-t-il de la diarrhée, celui-là une pneumonie, ce troisième une bronchite, tandis qu'un quatrième restera bien portant? Nous l'ignorons absolument, et nous sommes obligés ici d'invoquer les prédispositions individuelles, ce qui est une façon détournée d'avouer notre ignorance. Ce qui est certain, c'est que chez certaines personnes il y a un organe qui présente une faiblesse, une infériorité, dirai-je volontiers, qui les rend plus accessibles aux influences des causes morbides; c'est ce que les gens du monde expriment en disant qu'ils sont *sensibles* de la poitrine, de l'estomac, etc. Il est ainsi des gens *sensibles* du ventre et pour qui tout est prétexte à diarrhée.

De ces diarrhées *a frigore*, qui apparaissent l'hiver aussi bien que l'été, nous pouvons rapprocher celles qui s'observent épidémiquement en été sous l'influence de causes qui ne sont pas encore bien définies, mais qui sont probablement multiples. Colin, dans son *Traité d'épidémiologie*, insiste sur le caractère saisonnier de cette variété qu'il range dans son deuxième groupe des affections gastro-intestinales de l'été avec la dyssenterie et le choléra estival. « La plus banale de ces trois affections, dit le savant épidémiologiste, c'est la diarrhée qui cependant présente, elle déjà, ce caractère d'être notablement plus commune dans telle localité que dans telle autre et, en général, dans les villages que dans les villes ». C'est pour cela justement que la chaleur ne doit pas être mise seule en cause pour expliquer l'apparition de ces diarrhées; peut-être même la chaleur, dans ces cas, ne fait-elle que mettre en rapport, si je puis ainsi dire, une ou des causes morbigènes restées improductives pendant la saison froide.

La diarrhée catarrhale s'observe encore lorsque des corps étrangers sont introduits dans l'intestin et y déterminent une irritation directe; en tête de ces corps étrangers se placent les substances alimentaires qui, pour une cause ou pour une autre, n'ont pas subi, avant leur arrivée dans l'intestin, les modifications qui doivent les rendre aptes à être absorbées par cet organe; ils y constituent alors de véritables corps étrangers, irritent la muqueuse et déterminent la diarrhée en provoquant une hypersécrétion glandulaire et d'autre part une exagération d'origine vraisemblablement réflexe des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques des anses intestinales (*Lienterie, Diarrhée* a crapula *des anciens. Diarrhée par tonicité exagérée* de Trousseau). C'est ce qu'on observe tout d'abord dans l'indigestion, si fréquente non-seulement quand on a surchargé l'estomac d'une quantité d'aliments trop grande pour qu'on pût les digérer,

mais encore et surtout peut-être dans les dyspepsies, qui amènent des perversions dans la sécrétion ou dans les propriétés chimiques des sucs gastriques. Elle est aussi très-fréquente chez les enfants à la mamelle; nous la retrouverons plus tard; par conséquent je n'y insiste pas ici. Les vieillards y sont également très-sujets et chez eux la diarrhée catarrhale reconnaît des causes assez diverses. 1° Tout d'abord elle est assez fréquemment causée par le froid et reconnaît alors le même mécanisme que celui que nous avons décrit à propos de la diarrhée *a frigore;* 2° comme le disent Charcot et Bouchard, la pathologie des vieillards est dominée par une grande cause étiologique dont nous allons retrouver l'influence en ce qui nous concerne plus particulièrement : c'est un mouvement d'atrophie générale portant sur tous les organes et toutes les fonctions, excepté le cœur et les reins, et déterminant une diminution des sécrétions physiologiques. Aussi observe-t-on souvent chez eux des dyspepsies qui sont à leur tour causes de diarrhées fréquentes et dépendant probablement en grande partie, comme l'avait démontré Daubenton dès 1785, de la diminution sensible des sécrétions gastro-intestinales; 3° la diarrhée chez les vieillards peut être produite par un troisième mécanisme sur lequel beaucoup d'auteurs anciens et Racle parmi les modernes ont beaucoup insisté. En raison même de cette diminution des sécrétions gastro-intestinales dont nous venons de parler, à laquelle vient se joindre un certain degré de parésie de la tunique musculeuse de l'intestin, les matières fécales peuvent s'accumuler dans le gros intestin et particulièrement dans l'ampoule rectale qui se laisse dilater si facilement ; elles s'y dessèchent et y forment ces petites crottes sèches, dures et plus ou moins arrondies auxquelles on a donné le nom de cyballes; celles-ci forment alors de véritables corps étrangers qui irritent la muqueuse intestinale et déterminent des diarrhées lientériques ou muqueuses en provoquant une hypersécrétion glandulaire et des mouvements réflexes dans la partie supérieure de l'intestin. Dans ces cas, les cyballes sont évacuées avec les selles, ou bien le liquide diarrhéique se fraye un passage au milieu d'elles sans les entraîner. Le toucher rectal peut seul alors éclairer le médecin sur la cause véritable de la diarrhée; 4° il est enfin une quatrième et dernière cause de diarrhée catarrhale chez les vieillards : c'est l'absence de dents et le défaut de mastication des aliments; ceux-ci arrivent alors dans l'estomac ou dans l'intestin sans avoir subi les modifications préalables nécessaires à la digestion ou à l'absorption et sont rejetés en provoquant soit des vomissements, soit de la diarrhée.

La mauvaise qualité des aliments peut aussi jouer un rôle important dans le développement de la diarrhée catarrhale. Mais, comme le fait fort judicieusement observer Trousseau, cette mauvaise qualité peut être absolue ou relative. Les aliments dont les qualités sont mauvaises d'une façon absolue détermineront la diarrhée chez tout le monde; c'est ainsi qu'on a vu des viandes putréfiées, de la charcuterie avariée, des saucisses en particulier, déterminer des épidémies de diarrhée dont le mécanisme intime n'est pas encore complétement élucidé, mais doit se rapprocher singulièrement de celui des diarrhées par indigestion que nous venons d'étudier. Nous en dirons autant des fruits qui n'ont pas encore atteint leur complète maturité ou même des fruits mûrs, mais absorbés en trop grande quantité. Un certain nombre d'auteurs anciens pourtant n'ont pas admis cette dernière cause; ainsi, d'après Bouchut, ni Pringle, ni Tissot ne croyaient à l'influence diarrhéigène des fruits mûrs et ce dernier même, dans son *Avis au peuple*, recommandait leur usage dans le but de prévenir la dyssenterie.

Que faut-il entendre maintenant par mauvaise qualité relative? « Il est, dit Trousseau, des aliments et des boissons qui, parfaitement supportés par les uns, ne peuvent pas l'être par les autres, tandis que réciproquement ceux-ci digéreront à merveille ce que ceux-là ne peuvent pas supporter. Ces antipathies de l'estomac sont quelque chose de tellement spécial à l'individu, qu'on ne saurait établir des règles à cet égard, et que l'expérience personnelle pourra seule dire ce qui convient à tel ou tel.

« J'ai connu un homme qui, pendant plusieurs années, garda une diarrhée qu'il essaya en vain de combattre par toutes sortes de moyens, et dont la santé générale souffrait une véritable altération. Les accidents cessèrent comme par enchantement quand le malade cessa de lui-même de faire usage du thé que depuis douze ans il avait l'habitude de prendre le matin en déjeunant.

« J'ai donné des soins à la famille d'un armateur du Havre, dont les enfants n'ont jamais pu supporter le lait pendant les sept premières années qui suivirent leur naissance. Pour chacun d'eux, on essaya de plusieurs nourrices; on tenta l'allaitement artificiel avec le lait de vache, de chèvre et d'ânesse : tout fut inutile. Quelques gorgées de lait, quel qu'il fût, provoquaient immédiatement la diarrhée et le vomissement. Il fallut recourir aux boissons féculentes, aux décoctions de gruau, d'orge perlée : grâce à ce régime, ces enfants purent s'élever et s'élevèrent tout aussi bien que les autres nourris par les procédés habituels. C'était là assurément une bien rare exception à ce que nous voyons d'ordinaire, car il est de règle que la diarrhée survienne chez les enfants en bas-âge quand, au lieu de lait, leur aliment naturel, on essaye de leur donner prématurément des féculents ».

Ces exemples, excellemment choisis, font parfaitement comprendre ce que c'est qu'un aliment relativement mauvais; pour les uns ce sera la viande de porc; pour les autres, la viande de veau; chez ceux-ci, la diarrhée sera provoquée par le gibier; chez ceux-là par certains légumes. Le lait constipe habituellement après deux ou trois jours d'usage; il n'est cependant pas rare de rencontrer des malades qui ne peuvent le digérer et chez lesquels il provoque une diarrhée persistante.

Ce n'est pas seulement la mauvaise qualité des aliments qui peut provoquer la diarrhée catarrhale. Elle peut aussi résulter d'une trop grande monotonie dans l'alimentation. Marrotte rapporte qu'il a vu beaucoup de diarrhées imputables à l'usage exclusif du lard ou des légumes secs. A vrai dire, il est bien difficile ici de faire la part étiologique exacte de la qualité et de la monotonie dans l'alimentation.

C'est encore dans cette variété que doivent être rangées les *diarrhées des convalescents* qui se produisent par un mécanisme analogue et qui sont très-fréquemment observées. « Nul appareil, dit Rathery, dans sa thèse, n'est peut-être plus fréquemment atteint pendant la convalescence que l'appareil digestif et l'étude des troubles de cet appareil présente une importance d'autant plus grande qu'ils peuvent devenir la source d'indications thérapeutiques capitales. »

La diarrhée chez les convalescents peut se produire sous deux influences opposées : les indigestions, causées par des écarts de régime, ou l'inanition. La première cause est de beaucoup la plus fréquente; la seconde est plus rare surtout depuis que Trousseau a montré les nombreux et graves inconvénients qu'il y avait à maintenir trop longtemps à la diète absolue des malades atteints même de fièvre continue. Ces flux intestinaux se montrent surtout pendant la

convalescence des maladies qui ont eu la diarrhée pour symptôme. Dans ces cas, en effet, la muqueuse intestinale conserve une sensibilité et présente même peut-être des perversions de sa fonction sécrétoire qui fait que l'alimentation provoque très-facilement des indigestions, soit que la quantité des aliments absorbés ne soit pas exactement proportionnée au pouvoir digestif du tube intestinal, soit qu'ils présentent des qualités relativement mauvaises.

A côté des faits que nous venons d'étudier, et dans lesquels la diarrhée catarrhale est provoquée par l'introduction dans le tube digestif d'aliments trop abondants ou de mauvaise qualité, il en est d'autres dans lesquels la diarrhée est produite par un mécanisme identique, mais tenant à des causes opposées. Ici les aliments sont pris en quantité raisonnable, leur qualité est bonne, mais l'estomac fonctionne mal. Cette diarrhée est celle que Trousseau décrit sous le nom de *diarrhée par tonicité exagérée*. Nous le répétons, les causes seules varient; le mécanisme et surtout le résultat sont toujours les mêmes; la diarrhée est symptomatique d'un catarrhe, d'une *entérite* catarrhale. Écoutons ce qu'en dit Trousseau : « La lenteur et la rapidité des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques de l'intestin sont calculées suivant les diverses espèces animales pour les besoins de l'alimentation qui varient avec ces espèces. Normalement, ces mouvements s'exécutent avec plus de rapidité dans les parties supérieures du canal digestif que dans les parties inférieures. Mais quelle que soit cette rapidité, elle est calculée, je le répète, suivant les besoins de l'alimentation, de façon que la masse alimentaire ait le temps de subir, dans chacune des parties du canal digestif, l'élaboration dont chacune de ces parties est chargée. Que pour une raison ou pour une autre cette rapidité s'exagère, l'élaboration est incomplète; la digestion troublée ne se fait pas ou se fait mal.

« Les aliments confiés à l'estomac doivent y séjourner un certain temps avant d'être convertis en pâte chymeuse et de passer dans le duonénum où ils subiront un nouveau travail. Si l'estomac, se contractant trop énergiquement, chasse dans l'intestin l'aliment imparfaitement élaboré, cet aliment va devenir, pour l'organe qui n'est pas préparé à le recevoir dans les conditions où il se présente, un corps étranger qui l'irritera. Il se révoltera contre lui et tendra à s'en débarrasser le plus promptement possible. La masse alimentaire arrivant ainsi dans le gros intestin, avec une partie des éléments qui, dans l'état normal, auraient été convertis en chyle et absorbés, il va se produire quelque chose d'analogue à ce que nous voyons survenir quand on donne des lavements de bouillon ou de lait. » Loin de se prêter à leur absorption, l'intestin se révolte contre eux, leur présence le fait entrer énergiquement en contraction, excite ses sécrétions et détermine la diarrhée.

Remarquons, ce qui prouve bien à quel point sont artificielles les classifications établies par les auteurs que, dans la pathogénie de toutes ces variétés de diarrhées catarrhales, l'élément nerveux intervient toujours, et souvent pour une très-large part; ainsi dans la dernière variété que nous venons d'étudier, la cause prochaine de la diarrhée est bien l'irritation causée sur l'intestin par des aliments mal préparés à la digestion, mais ces contractions trop rapides du tube digestif, cause première de la maladie, sont dues le plus souvent à un point d'irritation limité à une partie du tube digestif et appartiennent à la classe des mouvements réflexes. Cette influence du système nerveux est même si considérable que, pour certains auteurs, elle domine le processus et que Marcel de Tastes, par exemple, range cette variété parmi les diarrhées nerveuses ou réflexes : « Volk-

mann a montré, dit-il, que l'irritation d'un point de l'intestin détermine un spasme d'abord local du sphincter musculaire, mais qui, de ce niveau, s'étend rapidement en ondes, en amont et en aval du point excité. Lorsque l'irritation a lieu à l'orifice inférieur du canal intestinal, l'onde se propage seulement dans le sens ascendant, mais réveille dans l'intestin, aussi bien que le mouvement antipéristaltique, un mouvement péristaltique qui devient prédominant. L'expulsion est donc provoquée, et en même temps la sécrétion glandulaire exagérée, comme cela a lieu lors de l'excitation de l'orifice de tous les canaux excréteurs. Tout ici concourt à amener la diarrhée, aussi les flux diarrhéiques se produisent par ce mécanisme dans le cas où des fèces se sont accumulées dans l'S iliaque ou dans l'ampoule rectale, de même que dans les cas où un bourrelet hémorrhoïdal, un polype, une fistule rectale, etc., sont devenus une cause permanente d'irritation de la partie terminale du tube digestif. C'est également à cause de la propriété que possèdent certaines substances appelées cathartiques d'exciter des mouvements péristaltiques étendus et de déterminer par voie réflexe une sécrétion abondante, que ces médicaments sont avantageusement employés comme purgatifs. »

C'est par un mécanisme analogue que la diarrhée dans bien des cas devient à son tour cause de diarrhée. Trousseau fait de cette diarrhée une espèce à part. Pourquoi, puisqu'en fin de compte nous avons toujours affaire à un catarrhe de l'intestin? Il se passe du côté de la muqueuse de l'intestin ce que nous voyons se passer du côté d'autres muqueuses accessibles à nos moyens d'investigation. Lorsqu'un individu, par exemple, est atteint d'un épiphora dû à une ophthalmie, même simplement catarrhale, nous voyons bientôt se développer une irritation très-vive des parties en contact avec les larmes; la peau des joues ne tarde pas à devenir le siége d'un érythème, d'une éruption eczémateuse et s'excorie bientôt dans une plus ou moins grande étendue. Un coryza qui a duré quelques heures détermine du côté de la lèvre supérieure, surtout chez les personnes sensibles et délicates, un érythème très-douloureux et souvent même des excoriations; or, comme le fait remarquer Trousseau, ce n'est pas seulement à la présence d'un mucus plus ou moins épais, plus ou moins abondant qu'il faut rapporter ces accidents, mais bien aux qualités nouvelles que l'état pathologique a communiquées au liquide, car on ne voit rien de semblable se produire chez les enfants mal soignés et morveux, lorsqu'ils sont d'ailleurs bien portants.

Même chose se passe du côté du tube digestif; en raison des qualités nouvelles communiquées aux liquides sécrétés par l'inflammation catarrhale, en raison très-vraisemblablement des modifications des organes et des éléments sécréteurs, ces liquides sont irritants pour l'intestin et deviennent à leur tour cause de diarrhée. Ces propriétés irritantes, du reste, sont quelquefois mises en évidence par leur action sur la peau du pourtour de l'anus. Comme tout à l'heure au nez dans le coryza, sur la joue à la suite des ophthalmies, nous les voyons amener sur les fesses et la partie supérieure des cuisses, surtout chez les enfants, de l'érythème, de l'eczéma et même des excoriations et devenir très-vraisemblement le point de départ d'un symptôme très-fréquent dans la diarrhée, quoiqu'on l'observe surtout dans la dyssenterie : le ténesme.

Les gaz provenant des matières animales en putréfaction (amphithéâtres) des égouts et des fosses d'aisances engendrent souvent la diarrhée. Un acte officiel, cité par L. Colin, établit qu'en Angleterre, dans les districts considérés comme les plus salubres au point de vue de l'hygiène, la mortalité annuelle causée par

la diarrhée ne dépasse pas 50 sur 100 000 habitants, tandis que dans d'autres districts, où l'air est vicié par le produit des décompositions organiques, provenant surtout des excréments de l'homme, ce chiffre varie de 106 à 266 pour le même nombre d'habitants.

Enfin la diarrhée catarrhale reconnaît encore pour cause la production sur place d'un catarrhe duodénal ou la propagation à l'intestin d'un catarrhe de l'estomac. Elle s'accompagne souvent dans ce cas de catarrhe des voies biliaires et l'irritation parfois même se propage au pancréas; d'où l'immixtion dans les selles de flux biliaires ou pancréatiques plus ou moins abondants. On est alors en présence de ce que les anciens appelaient la *diarrhée bilieuse*. D'après Marcel de Tastes, dans un certain nombre de cas même, on voit se produire un ictère par rétention par suite de l'obstruction de l'ampoule de Vater ou même de la partie inférieure du cholédoque par un bouchon de mucus.

2° **Diarrhées mécaniques.** Les diarrhées mécaniques sont celles qui sont causées par une augmentation de pression à l'intérieur des vaisseaux mésentériques, augmentation de pression qui a pour conséquence immédiate une exagération de la transsudation séreuse. Le mécanisme de ces diarrhées se rapproche beaucoup de celui des hydropisies. Dans l'intestin comme dans tout le reste de l'organisme il existe, à l'état physiologique, un équilibre constant entre la pression intravasculaire d'une part et de l'autre les résistances offertes à cette pression par les parois des capillaires et les tissus périvasculaires représentés dans l'intestin par la couche épithéliale. Chacune de ces influences est bien mise en évidence pour le rein, par exemple, par les expériences de Robinson, liant la veine émulgente, et par celles de Mosler, Kierulf et Goll injectant de l'eau dans les veines et produisant ainsi, l'un et l'autre, un notable accroissement dans la masse du sang; d'autre part, l'influence modératrice des épithéliums sur les phénomènes de transsudation est bien démontrée par l'abondant épanchement séreux qui succède à toute action vésicante, bien qu'à vrai dire le phénomène ici soit complexe. Dans l'intestin, les résistances à l'état normal sont moindres que la pression intravasculaire; il en résulte la transsudation constante à l'intérieur de sa cavité d'une petite quantité de sérosité. Mais si la pression intravasculaire vient à augmenter d'une façon sensible pendant un certain temps, ou si la résistance extérieure vient à diminuer ou à disparaître par la chute de la couche épithéliale, l'équilibre physiologique va se trouver rompu et la paroi vasculaire va laisser transsuder des flots de sérosité qui ne sera jamais plus abondante que lorsque les deux conditions que je viens d'énumérer se trouveront réunies : à savoir, l'augmentation de pression intravasculaire et la chute de l'épithélium. Non-seulement alors on verra survenir des diarrhées séreuses excessivement abondantes, mais quelquefois même la paroi vasculaire deviendra trop faible, se rompra, et des hémorrhagies intestinales se produiront.

Quelles sont maintenant les causes qui pourront réaliser ces conditions isolées ou réunies? Ce sont d'abord toutes celles qui apporteront une gène à la circulation de la veine-porte. Celle-ci étant formée de la réunion des veines mésentériques, on comprend sans peine qu'un obstacle à la circulation dans l'une aura pour conséquence immédiate une augmentation de pression dans les autres. L'obstacle à la circulation de la veine-porte pourra avoir son siége dans le vaisseau lui-même (caillot obturateur comme dans la pyléphlébite adhésive), à l'intérieur du foie (hépatite parenchymateuse, cirrhose, syphilis, cancer, échino-

coques, etc.), ou enfin en dehors du foie (tumeur abdominale, ganglionnaire ou autre, comprimant directement la veine-porte à son entrée dans le foie, affection du cœur droit ou maladie du poumon ayant pour conséquence une diminution du champ de l'hématose et déterminant le reflux du sang dans les veines-caves, etc.).

Mais, disons-le bien vite, ces diarrhées ne seront pas longtemps purement mécaniques ; cette congestion des veines mésaraïques ne tardera pas à entraîner des altérations de la muqueuse et à déterminer une véritable diarrhée catarrhale.

Les diarrhées par diminution des résistances extérieures résultant de la chute plus ou moins complète des épithéliums s'observent surtout dans le choléra (*voy.* art. CHOLÉRA). D'après Niemayer, les grains riziformes, si abondants, qui donnent aux selles des cholériques leur aspect caractéristique, sont précisément formés par des petits pelotons d'épithélium dont la chute laisse l'intestin à nu, comme il le serait après l'action d'un vésicatoire.

Dans cette classe nous trouvons encore les diarrhées provoquées par les purgatifs qui mettent en jeu les deux conditions pathogéniques de ces diarrhées. D'une part, en effet, ils agissent en dissolvant à la faveur de leur alcalinité l'enduit de mucine qui recouvre l'intestin, et, d'autre part, ils déterminent des phénomènes de dialyse, dont une abondante transsudation est la conséquence naturelle en vertu des lois de l'osmose. Nous ne voulons pas insister ici sur la manière dont agissent les purgatifs ; cette étude nécessiterait un exposé et une discussion de faits nombreux et d'expériences variées, qui trouveront tout naturellement leur place à l'article PURGATIFS. Nous nous bornerons seulement à faire observer, avec Gubler, que le phénomène n'est probablement pas aussi exclusivement physique qu'on serait porté à le croire, et que le système nerveux intervient d'une façon évidente dans sa production : lorsqu'une solution saline a été enfermée dans une anse intestinale, dont les nerfs ont été coupés, elle ne produit plus aucun effet de sécrétion ; on peut même démontrer l'influence des nerfs de l'intestin sur la production de la diarrhée en stupéfiant cette membrane par l'opium. Si l'on vient ensuite à ingérer dans le tube intestinal un purgatif salin tel que le sulfate de magnésie, la muqueuse intestinale, stupéfiée par l'opium, ne sent plus l'action irritante du sel neutre et ne répond plus à sa provocation par une diacrise exagérée : on retrouve cependant le sel dans le sang. Le flux séreux n'est donc pas un simple résultat de l'exosmose, mais, dans sa production, l'irritation sécrétoire joue un rôle important.

Les purgatifs salins déterminent donc la diarrhée en vertu de causes multiples ; cela justifie-t-il la création d'une classe de *diarrhées mixtes*, comme le fait Marcel de Tastes ? Nous ne le pensons pas, car les diarrhées reconnaissant toutes des facteurs multiples sont toutes plus ou moins des diarrhées mixtes.

C'est encore à la classe des diarrhées mécaniques qu'il faut rapporter les diarrhées consécutives à l'abolition des fonctions du rein dans l'albuminurie et celles qui s'observent fréquemment à l'époque de la ménopause, par suite de la suppression du flux menstruel, et que Marcel de Tastes appelle « diarrhées collatérales. »

Enfin, nous y trouverons encore les diarrhées critiques des anciens, celles qui jugent, comme on disait, les affections accompagnées d'épanchements dans les cavités séreuses. Ici encore nous trouvons une pathogénie complexe, mais il est bien certain que le rôle essentiel appartient au phénomène mécanique. En ce qui concerne la manière dont se produisent ces diarrhées, nous partageons absolument l'opinion de Marcel de Tastes et nous ne saurions mieux faire que de reproduire l'article qu'il leur consacre ; on a évidemment pris l'effet pour la

cause : « Un fait d'observation, dit cet auteur, c'est que la disparition des collections liquides anormales peut coïncider avec un flux exagéré, par n'importe quelle glande, d'une sécrétion quelconque. On dit alors qu'un effort de diurèse, de diaphorèse, qu'un flux salivaire ou diarrhéique ont exercé une influence salutaire sur la résorption de l'épanchement. Cependant tout flux critique, et la diarrhée comme les autres, est de lui-même incapable d'exercer une influence quelconque sur la résorption d'un épanchement. Le flux n'est, en effet, que la conséquence de cette résorption même. Voici comment : des deux courants de direction contraire qui, au voisinage d'un épanchement, traversent les veines, l'un, le courant de transsudation, est entretenu par la cause morbigène, origine de l'épanchement. Si cette cause cesse brusquement d'exister, le courant centripète ou de résorption subsiste seul, le liquide est résorbé et l'hydropisie guérit. Mais la modification quantitative et qualitative affectée à la crase du sang par l'introduction dans sa masse d'une quantité surabondante du liquide séreux détermine consécutivement un effort expulsif vers les émonctoires. C'est ainsi que la diarrhée peut servir à éliminer du sang le liquide déjà résorbé d'un épanchement thoracique, péritonéal, etc. Mais la diarrhée n'est, on le voit, qu'une conséquence, qu'une confirmation de la guérison, elle n'en est nullement la cause. »

5° **Diarrhées nerveuses.** Dans la pathogénie des diarrhées que nous avons étudiées jusqu'ici nous avons toujours vu le système nerveux jouer un rôle plus ou moins important ; dans celles que nous rangeons sous le nom de diarrhées nerveuses, non-seulement le système nerveux joue un rôle pathogénique prépondérant, mais il agit directement pour provoquer le flux intestinal en augmentant la transsudation séreuse par son action spéciale sur les vaisseaux et en exagérant les mouvements de l'intestin.

Le type de ces diarrhées est celle qui est provoquée par une émotion vive. « Pourrez-vous me dire, demandait Voltaire, quel rapport il existe entre un boulet de canon et le dévoiement? » Voltaire ne connaissait pas la théorie des réflexes invoquée aujourd'hui pour expliquer ce rapport.

C'est aussi dans cette classe que doivent être rangées les *diarrhées sudorales* de Trousseau, qu'il ne faut pas confondre avec celles qui surviennent à la suite d'un refroidissement, le corps étant en sueur, et que nous avons étudiées déjà avec les diarrhées catarrhales. « Il est, dit Trousseau, une autre forme de diarrhée sudorale qu'il vous sera assez souvent donné d'observer chez les femmes à l'époque de la ménopause. Vous savez que, chez la plupart des femmes arrivées à l'âge critique, la suppression définitive des menstrues, avant de se traduire par des irrégularités dans le flux, s'annonce par des montées de chaleur à la tête et sur toute la peau, qui se couvre subitement d'une sueur chaude et abondante. Ce phénomène si incommode se répète quelquefois vingt, trente et quarante fois par jour. » C'est ce que les femmes appelles leurs *bouffées de chaleur*, ce que, dans le monde, on appelle des *vapeurs*. « Or il arrive assez fréquemment que, chez ces femmes, les bouffées de chaleur disparaissent pendant un temps plus ou moins long, pour être remplacées par un flux intestinal séreux, accompagné de borborygmes et se produisant avec une soudaineté étrange à l'occasion ou indépendamment d'une émotion morale et sans écart de régime. »

Trousseau, du reste, tout en faisant de ces diarrhées une classe à part, reconnaît qu'elles seraient mieux placées à côté des diarrhées nerveuses : « J'ai cru,

dit-il, devoir ranger cette forme de diarrhée dans la classe des diarrhées sudorales, bien que, à vrai dire, elle dût être plutôt placée à côté de celles que j'ai appelées nerveuses, et dont je vais vous entretenir. »

Nous avons eu déjà l'occasion de dire quelques mots des diarrhées qui surviennent à la suite des brûlures étendues de la peau, diarrhées dont le mécanisme, très-complexe, participe à la fois de celui des diarrhées catarrhales, des diarrhées mécaniques et des diarrhées nerveuses, mais dans la pathogénie desquelles l'élément nerveux joue certainement le rôle principal. Aussi doivent-elles être rangées dans les *diarrhées nerveuses*.

Voici ce que dit Marcel de Tastes à propos de la pathogénie des diarrhées de cette classe : « La douleur physique, vivement perçue, peut devenir une cause de diarrhée nerveuse par suite de la réflexion, sous forme névro-paralytique, de l'impression périphérique des réseaux vasculaires de l'intestin. La sécrétion anormale a lieu ici par le même mécanisme que l'hypersécrétion lacrymale dans le cas de névralgie sus-orbitaire et que la salivation dans la prosopalgie. Ce qu'il y a de certain, c'est que les douleurs intenses névralgiques ou traumatiques (celles qui accompagnent les opérations chirurgicales par exemple) déterminent des flux diarrhéiques passagers, mais souvent abondants.

Il existe même une classe assez nombreuse de diarrhées nerveuses survenues par voie réflexe sans excitation douloureuse périphérique préalable ; nous donnerons à ce groupe le nom de *diarrhées émotives*. La diarrhée se produit alors en vertu d'une modification directe des centres nerveux. Les impressions morales vives ont, on le sait, une très-grande influence sur l'activité de certaines sécrétions. La peur fait tarir la sécrétion salivaire ; mais, par contre, l'idée seule d'un bon repas fait affluer la salive dans la bouche de l'affamé ; la vue de son nourrisson fait affluer le lait dans la mamelle de la nourrice, etc. De même la joie extrême, la douleur morale, le sentiment du danger physique ou de la lutte intellectuelle, l'approche du combat, la colère, etc., sont fréquemment les causes de la diarrhée émotive. Pour ce qui est du mécanisme intime de l'hypersécrétion dans ces cas, des expériences curieuses de Budge et de Valentin viennent, bien que non complétement acceptées par Longet, à l'appui de l'hypothèse d'une origine purement centrale. Ces expériences ont consisté dans des excitations immédiates des tubercules quadrijumeaux, des corps striés et des couches optiques. On a vu, à la suite de ces excitations, de rapides contractions se produire dans toute la masse intestinale et la diarrhée avoir lieu. Schiff a obtenu des résultats tout à fait analogues, en excitant divers points du bulbe : dans ce dernier cas, le flux diarrhéique a probablement son origine dans les lésions des filets vaso-moteurs, et la sécrétion se produit par un mécanisme entièrement semblable au mécanisme de la production expérimentale de la glycosurie, de la polyurie et de l'albuminurie. Le bulbe, on le sait, est en effet le confluent de la majeure partie des vaso-moteurs comme aussi le lien de concaténation de presque toutes les actions névro-paralytiques. »

4° **Diarrhées spécifiques.** Tout d'abord la diarrhée aiguë, foudroyante pour ainsi dire, peut apparaître comme une des manifestations les plus graves de la fièvre dite pernicieuse; cette forme a été mise hors de doute par Morton, par Sauvages, par Borsieri et surtout par Torti qui en a rapporté six observations très-probantes; elle est à rapprocher de la forme pernicieuse sudorale. Dans un cas l'émonctoire se fait vers la peau, dans l'autre vers l'intestin ; là ce sont les

glandes sudoripares, ici les glandes de la muqueuse intestinale dont l'hypersécrétion, poussée à l'excès, entraîne une spoliation dont l'organisme est bientôt impuissant à faire les frais.

A côté de cette diarrhée aiguë pernicieuse on peut voir aussi la diarrhée intermittente accompagner l'accès fébrile et se montrer comme lui d'une façon périodique. Il sera alors facile d'établir un rapprochement entre cette diarrhée et les manifestations congestives que, dans les mêmes circonstances, on observe du côté de la peau. J'ai eu l'occasion de soigner un officier qui avait longtemps habité l'Algérie où il avait eu des fièvres intermittentes, mais qui était de retour en France depuis trois ans. Il fut pris un soir d'un accès de fièvre modéré, accompagné d'une urticaire très-intense et d'une diarrhée abondante; je crus d'abord, ne trouvant aucune cause d'intoxication par une substance alimentaire de mauvaise qualité, avoir affaire à une fièvre ortiée; mais l'accès se reproduisit, identiquement le même, deux jours après et à la même heure; bien que les accidents parussent le soir pour être terminés le lendemain matin, je pensais à l'intoxication palustre. Pour en avoir le cœur net j'attendis, sans intervenir en aucune manière, le troisième accès qui fut exact au rendez-vous. Tous ces accidents cessèrent pour ne plus reparaître après l'administration du sulfate de quinine. Quelquefois même la fièvre peut manquer et le médecin n'a alors pour asseoir son diagnostic que les antécédents du malade, le retour périodique de la diarrhée et l'impuissance de la thérapeutique habituellement employée.

La diarrhée spécifique se manifeste quelquefois sous une forme chronique; nous y reviendrons plus loin.

Nous rangerons encore parmi les diarrhées spécifiques ou dyscrasiques celles qui se montrent dans la goutte, dans l'urémie et dans un certain nombre de maladies infectieuses, comme la fièvre puerpérale et l'infection purulente. On reconnaît généralement que dans ces cas la diarrhée a, sinon pour but, tout au moins pour résultat, de débarrasser l'organisme, comme un émonctoire supplémentaire, de substances nuisibles qui ne sont plus évacuées par leurs émonctoires naturels : peau, rein, etc.

Or, beaucoup d'auteurs modernes, et des meilleurs, ne sont rien moins que de cet avis. Voici par exemple ce que dit M. Peter de la diarrhée qu'on observe dans la fièvre puerpérale : « Dans la fièvre puerpérale la diarrhée est fréquente; or c'est une erreur de croire que cette diarrhée ait rien de critique et que l'organisme se débarrasse par cette voie du poison qui l'infecte. Il n'y a là rien de critique; c'est au contraire un phénomène éminemment infectieux. La diarrhée est une simple manifestation de ce poison, quel qu'il soit, et contribue pour sa large part à affaiblir la malade par la soustraction des liquides et par la privation de repos. »

Nous terminerons enfin cette étude pathogénique en disant quelques mots des diarrhées qui accompagnent certaines maladies infectieuses et qui dès lors sont, au moins par leur nature, spécifiques comme elles; nous voulons parler surtout des fièvres éruptives : variole, scarlatine, rougeole, et de la fièvre typhoïde.

Dans la *variole discrète*, la diarrhée ne s'observe qu'exceptionnellement chez l'adulte; Borsieri rapporte cependant qu'il l'a observée comme un phénomène habituel dans certaines épidémies; d'après Sauvages, quand elle apparaît, elle constitue une complication grave. Chez les enfants, au contraire, elle fait ordinairement partie de la symptomatologie de l'affection. Dans la *variole confluente*

elle se montre beaucoup plus souvent chez l'adulte, et très-généralement chez les enfants; chez ceux-ci elle remplace un symptôme capital de la variole confluente de l'adulte, la salivation.

La diarrhée n'est pas un symptôme habituel de la *scarlatine;* aussi Sydenham redoutait-il son apparition dans cette maladie. Jaccoud partage cette opinion, car d'après lui elle n'apparaît guère que dans une des formes pernicieuses les plus graves de cette affection, celle à laquelle il donne le nom de « forme gastro-intestinale, » parce qu'elle est surtout caractérisée par un catarrhe gastrique ou gastro-intestinal des plus intenses. Trousseau fait, au contraire, observer qu'il ne partage pas les craintes de Sydenham sur la gravité de ce symptôme, tant que la diarrhée, dit-il, reste dans de justes limites et qu'elle est liée à un état saburral du tube digestif.

La diarrhée enfin fait partie du cortége symptomatique de la *rougeole*, surtout chez les enfants. C'est une diarrhée catarrhale qui apparaît comme manifestation de l'éruption rubéolique qui se porte sur la muqueuse intestinale comme sur celle du nez et des yeux. D'après Trousseau, elle n'apparaît le plus souvent que le jour de l'éruption pour cesser au bout de vingt-quatre heures; elle est quelquefois très-abondante et devient dangereuse si elle dépasse le premier jour. D'après Jaccoud, au contraire, la diarrhée se montre à la période d'invasion pour cesser au moment où se fait l'éruption et reparaître quelquefois au bout de huit jours.

Dans la fièvre typhoïde la diarrhée est un symptôme constant; elle est quelquefois au début précédée de constipation et on la voit alors s'établir d'une façon définitive à propos, par exemple, de l'administration d'un éméto-cathartique ou d'un purgatif salin. Elle est symptomatique de la phlegmasie spécifique de l'intestin qui porte sur tous les éléments lymphatiques de la muqueuse, plaques de Payer et follicules clos et dure aussi longtemps que la lésion, c'est-à-dire que la maladie elle-même. Elle est quelquefois d'une abondance extrême, les malades laissant aller sous eux d'une façon presque continue; dans d'autres cas on n'observe que deux ou trois selles dans les vingt-quatre heures, mais ceux-ci sont plus rares. En général, au début, elle est purement muqueuse; pendant la durée de la maladie, le mucus domine encore, mais il est mélangé à différents produits de sécrétion qui se décomposent rapidement dans l'intestin et se transforment en produits septiques qui peuvent être absorbés par les surfaces ulcérées et donner lieu à un empoisonnement secondaire de l'organisme. Aussi est-il utile de vider l'intestin de temps en temps et de s'opposer à cette décomposition, au moins dans la limite du possible. Ce double but est assez bien atteint d'une part en faisant prendre au malade, tous les deux ou trois jours, un verre d'eau de Sedlitz, ce qui est, en même temps, l'un des meilleurs moyens de modérer la diarrhée lorsqu'elle est trop abondante; d'autre part, en administrant une fois ou deux par jour un lavement de camomille froid.

5° **Diarrhées chroniques.** La diarrhée chronique peut succéder à la diarrhée catarrhale, et Niemeyer décrit dans l'intestin des lésions ulcéreuses de nature catarrhale dont cette diarrhée serait alors symptomatique. Mais ces cas sont rares et la plupart des diarrhées que nous avons décrites, sauf l'exception que nous venons de faire, pourraient être rangées parmi celles que les anciens appelaient éphémères. Il en est parmi elles qui reviennent fréquemment; c'est ainsi que les personnes nerveuses, irritables ou simplement impressionnables verront

leur diarrhée se renouveler constamment sous l'influence de la moindre émotion ou de la plus légère contrariété; d'autres, et j'ai un ami dans ces conditions, ne pourront s'exposer au plus léger refroidissement, au moindre excès de fatigue, sans voir apparaître une diarrhée catarrhale qui, après une durée de vingt-quatre à trente-six heures, cesse spontanément. Mais ce ne sont pas là des diarrhées chroniques; c'est chaque fois une maladie nouvelle. J'ai connu une dame qui était prise de diarrhée chaque fois qu'elle faisait un voyage de quelques heures en chemin de fer. C'était le même cas. Pourrait-on dire que cette dame fût atteinte de diarrhée chronique? Évidemment non, car aussi longtemps qu'elle restait sans voyager en chemin de fer, son flux intestinal n'apparaissait pas. La *continuité* et la ténacité sont donc les caractères essentiels de la diarrhée chronique comme de toute affection chronique.

Parmi les diarrhées catarrhales, cependant, il en est une qui est assez souvent observée sous la forme chronique, c'est la variété que nous avons décrite sous le nom de *lientérie* et qui reconnaît des causes très-variées. On comprend très-bien qu'une même cause devra engendrer des effets identiques et que cette cause, renouvelant son action plusieurs fois par jour, par exemple, l'effet sera continu : l'effet ici c'est la diarrhée. Tel est le cas des vieillards qui n'ont plus de dents ou dont les sécrétions gastro-intestinales sont appauvries, tel est le cas des dyspeptiques, etc.

A côté de ces faits il en est d'autres qui, eux, constituent déjà des cas véritables de diarrhées chroniques et dans lesquels les malades, bien portants du reste, ont de mauvaises digestions pendant la nuit et tous les matins présentent deux ou trois garde-robes diarrhéiques. G. de Mussy considère ces diarrhées « comme la manifestation d'un trouble nerveux, peut-être de l'affaiblissement de l'innervation intestinale pendant le sommeil, et peut-être aussi, ce qui ne contredit pas cette première hypothèse, d'un trouble sécrétoire, d'une hypersécrétion dont le produit accumulé dans le gros intestin provoque les contractions de celui-ci au moment du réveil ».

Il est une diarrhée chronique que je ne crois pas devoir passer sous silence mais dont je ne dirai que quelques mots parce que, si les auteurs anciens en ont parlé, la plupart des modernes n'en ont rien dit : c'est celle qu'on observe dans les asiles d'aliénés et qui est une des causes les plus ordinaires de la mortalité d'une certaine classe de ces malades. Esquirol, Georget, Ferrus, Parchappe l'ont signalée. Thore, à qui l'on doit une étude approfondie des lésions intercurrentes de l'aliénation mentale, dit que presque toujours elle a une marche lente et constitue l'un des plus grands fléaux des maisons d'aliénés. Calmeil est de la même opinion. Elle atteint surtout les déments, les idiots et les mélancoliques et aboutit le plus souvent au marasme et à la mort. On avait toujours considéré cette affection comme étant une variété de lientérie dépendant plus de la manière de vivre de ces malades que de leur maladie elle-même. Pour M. Berthier, qui a présenté en 1862 un mémoire sur ce sujet à l'Académie de médecine, c'est un flux atonique dépendant d'un défaut d'innervation qui a lui-même sa source dans la dépression physique et morale à laquelle sont en proie ces malheureux.

La diarrhée chronique accompagne souvent la goutte, le rhumatisme et, d'une façon plus générale, peut se montrer comme manifestation de la diathèse herpétique. C'est surtout du côté des muqueuses que cette diathèse fait paraître son action; rien d'étonnant à ce que la muqueuse gastro-intestinale n'échappe pas à la loi générale. Dans ces cas la diarrhée est le plus souvent intermittente, singu-

larité à rapprocher des faits que nous allons voir dans un instant et dans lesquels des diarrhées chroniques, apparaissant comme manifestation d'une intoxication tellurique, n'offrent aucune intermittence.

Cette question a été magistralement traitée dans ses leçons cliniques par M. Noël Gueneau de Mussy. Bien que développée sous l'influence d'une diathèse spécifique, cette diarrhée prend naissance pour les causes les plus variées et souvent les plus banales: vicissitudes atmosphériques, impressions du froid, émotion morale, etc. Elle reviendra surtout au printemps et à l'automne d'après G. de Mussy ; elle est souvent précédée ou accompagnée de dyspepsie flatulente, de gastralgie, de migraine, d'urines sédimenteuses, de phénomènes hypochondriaques, de congestions hémorrhoïdaires et elle alterne quelquefois avec des arthrites, des myalgies ou des névralgies goutteuses. La présence de ces épiphénomènes et leur interprétation sert souvent au diagnostic de la nature réelle de la diarrhée.

Ces faits n'ont rien de surprenant si l'on partage l'avis de Jules Simon qui, dans ces cas, considère la diarrhée comme une manifestation de la diathèse au même titre que les manifestations cutanées : « Je n'hésite pas, dit le savant médecin de l'Hôpital des enfants, à comparer la pathologie de la muqueuse intestinale à la pathologie de la peau et à prétendre que les diarrhées observées dans le cours des dartres, de la syphilis, du rhumatisme, de la goutte, de la pellagre, de la scrofule, des cachexies, des diathèses doivent être étudiées sur le même plan, avec le même esprit généralisateur que les affections cutanées. »

On peut même voir certaines affections parasitaires de la peau intervenir dans l'étiologie de la diarrhée chronique au même titre que la diathèse herpétique proprement dite. Ainsi N. Gueneau de Mussy rapporte l'observation d'un homme arthritique chez qui une diarrhée chronique succéda à un pityriasis versicolore qu'avait fait disparaître un traitement par des lotions sulfureuses.

Parfois on observe aussi chez les herpétiques ce que Picot appelle la *dyspepsie intestinale* caractérisée par une grande irrégularité dans les fonctions de l'intestin. Trois ou quatre heures après le repas, le ventre est ballonné, il y a de la flatulence et cet état s'accompagne d'alternatives de constipation et de diarrhée abondante et de nature séreuse. Dans certains cas une inflammation ulcéreuse frappe l'intestin et donne lieu à une diarrhée rebelle très-intense qui épuise rapidement les malades et les conduit au marasme.

La diarrhée chronique se montre assez fréquemment aussi comme symptôme de l'urémie et les selles servent alors de voie d'élimination à l'urée qui se trouve en excès dans le sang et qu'on retrouve à l'état de carbonate d'ammoniaque. Mais elle peut à son tour aussi devenir cause d'albuminurie en déterminant une dégénérescence amyloïde des reins.

La diarrhée qui se montre comme manifestation de l'intoxication tellurique peut revêtir la forme chronique, le diagnostic peut offrir alors de très-grandes difficultés ; celles-ci sont d'autant plus grandes que, dans sa symptomatologie, l'affection n'offre rien de caractéristique, et que, les malades ayant presque toujours habité les pays chauds on est bien plus disposé à les croire en proie à la véritable diarrhée des pays chauds qu'à une diarrhée d'origine infectieuse, surtout quand la manifestation intestinale ne s'accompagne pas de fièvres proprement dites. Jules Simon a le premier attiré l'attention des médecins sur ces faits dans un mémoire lu en 1869 devant la Société médicale des hôpitaux (*Bull. de la Soc.*, 2e s., t. VI, p. 74). Entre autres faits des plus curieux et des plus probants,

Jules Simon rapporte l'histoire d'une malade ayant habité un pays à malaria, mais n'y ayant jamais eu de fièvre et qui vint le consulter pour une diarrhée datant de vingt ans; cette affection, qui avait résisté à tous les moyens de traitement possibles et imaginables, qui menaçait la vie de la malade d'une façon prochaine, guérit comme par enchantement à la suite de l'administration du sulfate de quinine. Cette observation, extrêmement intéressante et bien faite pour entraîner la conviction, est malheureusement trop longue pour que nous puissions la rapporter en entier dans cet article, mais en voici du moins le résumé fait par l'auteur lui-même : « Cas rare de diarrhée datant de vingt ans, traitée sans succès, en Amérique comme en France, par tous les moyens imaginables, suite de cause spécifique primitivement inconnue, finissant par donner lieu aux accidents cholériformes les plus graves, et guérie en un seul mois par le sulfate de quinine, en février 1862; rechutes en avril et août 1862, puis en 1864, 1865, 1867 et 1868 ; tentatives volontaires par d'autres agents thérapeutiques; insuccès; nouvel emploi du sulfate de quinine et nouvel et rapide succès. » Après la lecture de ce mémoire qui contenait une seconde observation à peu près semblable à la première, MM. Lasègue et Ferrand publièrent chacun une observation qui venait absolument confirmer les faits avancés par Jules Simon. Depuis, ces faits se sont multipliés. Remarquons cependant en passant seulement, car nous reviendrons sur ce point quand nous parlerons du traitement, que le sulfate de quinine est susceptible de déterminer la guérison de diarrhées chroniques qui paraissent n'avoir aucun lien avec l'intoxication palustre.

La *syphilis* peut aussi compter la diarrhée chronique parmi ses manifestations. Gros et Lancereaux, qui les premiers ont signalé ce fait, en ont rapporté des exemples remarquables dans leur monographie sur les *Affections nerveuses syphilitiques*. Dans une de ces observations, prise à la clinique de Trousseau, il s'agit d'une femme chez qui le flux intestinal fut même la seule manifestation de la diathèse syphilitique.

L'*inanition* prolongée engendre bientôt une diarrhée chronique qui, malheureusement, est trop souvent rebelle à nos moyens les plus rationnels de traitement. C'est du reste ce qu'avait signalé Chossat dans ses expériences sur les animaux. Trousseau, dans ses leçons cliniques, raconte l'histoire émouvante d'une pauvre malade qui, victime de la faim, vint ainsi mourir à l'hôpital malgré les soins les plus dévoués et les mieux entendus.

Mais c'est surtout pendant les famines que cette variété de diarrhée apparaît sur une vaste échelle; c'est un des accidents les plus communs de l'état morbide qui a été décrit sous le nom de fièvre de famine (*voy.* l'art. FAMINE, par J. Arnould). Voici dans quels termes en parle Léon Colin dans son *Traité d'épidémiologie* (p. 704) : « Elle est le prodrome des épidémies de scorbut, souvent d'ergotisme et de pellagre; elle en est un symptôme ; elle constitue le trait d'union de la dysenterie et des maladies alimentaires. Elle a joué un rôle considérable dans les souffrances et la mortalité de notre armée en Crimée (1854-56), dans la famine d'Algérie (1867-68) et Meersmann l'a signalée dans la famine des Flandres (1846-48), époque où, sous l'influence des mêmes misères, O'Brien l'observait en Irlande. Elle a été la cause principale de la mortalité de certaines prisons ; c'est elle qui tue chaque année des milliers d'Indiens. Elle précipite le développement de la cachexie famélique, s'accompagnant alors de la sécheresse et de l'odeur fétide de la peau et parfois d'infiltration du tissu cellulaire (hydrops famelicus) comme Broussais l'a vu en Andalousie, à la suite de la famine entraînée

par l'invasion de l'armée française, comme on l'a constaté encore durant la famine des Flandres et plus récemment en Hongrie (1856). Elle enlève toute résistance à l'organisme contre les abaissements de la température extérieure, et souvent alors, à Paris même (on l'a vu en 1870-71), la mort survient dans l'algidité. »

Quel est le mécanisme de cette diarrhée? Quelles en sont les causes prochaines? Grellois, qui l'a observée en 1870 sur l'armée assiégée dans Metz, pense qu'elle est due à l'épuisement de l'organisme par un mauvais régime et par les privations. A l'appui de son opinion il rapporte que dans quelques maisons particulières où il restait encore des ressources on vit renaître à la vie, grâce à une alimentation réparatrice, quelques-uns des malheureux qu'épuisait cette diarrhée. Il en est ainsi en effet lorsque la maladie n'a pas duré longtemps; dans le cas contraire aucun aliment ne peut plus être supporté, comme cela est arrivé pour la malade de Trousseau dont nous avons parlé plus haut. Pour l'illustre clinicien dont je viens de citer le nom, le défaut d'alimentation a pour résultat l'appauvrissement du sang. Celui-ci entraîne à son tour l'altération des sécrétions gastrique et intestinale, hépatique et pancréatique et, conséquemment, la digestion ne peut plus s'accomplir qu'imparfaitement, alors même qu'une riche alimentation lui fournit les matériaux les plus parfaits. C'est en somme une diarrhée catarrhale dépendant d'une perversion des sécrétions gastro-intestinales. Peut-être aussi l'examen histologique de la muqueuse ferait-il découvrir des lésions profondes de ses éléments constitutifs et en particulier de ses éléments sécréteurs.

Mais le plus souvent la diarrhée chronique est symptomatique d'une maladie générale, telle que le cancer de l'intestin et surtout la tuberculose.

Les phthisiques sont en effet fréquemment atteints de diarrhée chronique et cette complication est toujours d'une grande gravité, parce que d'abord elle indique assez souvent la présence d'ulcérations tuberculeuses dans l'intestin, ensuite parce qu'elle est une cause d'affaiblissement considérable pour les malades ; enfin parce qu'elle est presque toujours accompagnée de dyspepsie. Fonssagrives pense que dans les livres classiques on exagère la fréquence de la diarrhée dans la tuberculose et Peter partage cette opinion du professeur d'hygiène de Montpellier. Elle est en tous cas très-fréquente. D'après Peter et la plupart des auteurs spéciaux, la diarrhée qu'on observe chez les phthisiques n'est pas toujours une et peut au contraire être d'espèces variées : diarrhée catarrhale, diarrhée par surcharge alimentaire et insuffisance digestive, diarrhée par ulcérations tuberculeuses, diarrhée colliquative. Damaschino cependant ne partage pas tout à fait cet avis et pense que, lorsque chez un tuberculeux il existe une entérite chronique, celle-ci est d'ordinaire, sinon toujours, de nature secondaire et présente, au point de vue anatomique et symptomatique, les caractères des manifestations diathésiques.

D'après Lebert la diarrhée simple catarrhale n'est rare ni au début ni dans le cours de la maladie; cet auteur l'a observée dans 1/10 à 1/7 des cas suivant les localités. La fréquence de la diarrhée par suite d'ulcères intestinaux varie aussi suivant les localités. Dans les hôpitaux de Paris, Louis l'a trouvée dans les 4/5 des cas. Voici ce que dit Lebert de cette complication : « La diarrhée par catarrhe ou par ulcères est moins fréquente dans les classes aisées que chez les pauvres ; on l'observe plus fréquemment pendant l'enfance et la jeunesse que plus tard. A part les cas de diarrhée passagère des premiers temps, celle par ulcères ordinaires ne survient ordinairement que dans la seconde moitié de la

phthisie. Cependant elle peut tellement prédominer qu'elle masque jusqu'à un certain point les altérations des poumons, qui, le catarrhe symptomatique des foyers broncho-pneumoniques étant dans ces cas moins prononcé, peuvent donner lieu à peu de signes par l'auscultation. Chez d'autres malades, les symptômes du côté de la poitrine ont été manifestes, mais sont devenus moins prononcés à mesure que les ulcères intestinaux ont fait des progrès. Il peut donc y avoir une phthisie entérique (surtout chez les enfants et les soldats), mais le plus souvent elle est pneumo-entérique. Dans la pratique privée, il n'est pas rare de ne voir la diarrhée permanente et interne que pendant les derniers temps de la vie.

« On observe quelquefois une forte diarrhée prolongée, avec peu d'altérations intestinales; d'autres fois de nombreux ulcères peuvent donner lieu à un dévoiement très-modéré; mais en moyenne il y a une corrélation entre les lésions et les troubles fonctionnels. Lorsque le gros intestin est fortement atteint, la diarrhée prédomine davantage et est bien plus fréquente que lorsque l'intestin grêle est malade. Plus les altérations s'étendent du côté du rectum, plus on observe du ténesme, des selles peu copieuses, mais souvent répétées, du brûlement, des sensations pénibles au-dessus de l'anus. Un des inconvénients de la diarrhée des phthisiques, cause de consomption déjà en elle-même, est la diminution progressive de l'appétit. »

Symptômes. La diarrhée n'a, à proprement parler, qu'un seul et unique symptôme : la nature des selles qui sont plus abondantes, plus fréquentes et surtout plus liquides qu'à l'état normal. Les coliques, le ténesme, le gargouillement, la fièvre, etc., ne sont que des épiphénomènes qui ne font pas partie de la symptomatologie propre de l'affection, puisqu'elle peut exister en leur absence, mais qui cependant, il faut bien le dire, l'accompagnent le plus souvent.

Les symptômes de la diarrhée varient un peu suivant sa nature; il est cependant possible d'en donner un tableau général, auquel il suffira ensuite de faire quelques légères retouches pour qu'il puisse s'appliquer à tous les cas.

Le plus souvent, chez l'adulte, son apparition est précédée d'inappétence et d'un malaise indéfinissable de plus ou moins longue durée; d'autres fois aussi cependant elle éclate sans avoir été annoncée par aucun prodrome. Le malade est pris d'une douleur intestinale, d'une *colique* qui, sourde, peu intense au début, est bientôt suivie d'autres douleurs plus violentes et de plus en plus rapprochées. Ces coliques sont accompagnées souvent de *borborygmes*, bruit hydro-aérique, perceptible à distance et produit par la collision à l'intérieur de l'intestin des gaz et des matières fécales déjà liquéfiées. Le malaise s'accentue et devient général; il est d'abord en rapport avec l'intensité des coliques et est d'autant plus considérable que celles-ci sont plus violentes; la peau se couvre d'une sueur froide et le malade éprouve un sentiment de défaillance tout particulier qui apparaît quelquefois dès la première garde-robe. Bientôt les coliques s'accompagnent d'un besoin d'exonération dont l'accomplissement amène un répit, presque toujours assez court, dans les symptômes. Bientôt, en effet, le soulagement qui en est résulté fait place à la même série de phénomènes et les garde-robes se renouvellent ainsi plus ou moins fréquentes suivant la gravité de l'affection. Les premières selles sont faciles; les suivantes s'accompagnent souvent de pesanteur et de resserrement de l'anus et du rectum qui constitue ce que l'on appelle le ténesme; d'après Racle, il n'est pas rare de voir le ténesme se propager au vagin chez les femmes et au col de la vessie chez

l'homme. Quelquefois aussi, d'après le même auteur, les malades, au lieu d'être soulagés, sont au contraire comme épuisés par les évacuations et ils tombent dans un état spasmodique qui peut aller jusqu'à la syncope.

Lorsque la diarrhée est abondante et que les selles sont très-fréquentes, les phénomènes généraux prennent ainsi une gravité plus grande : la faiblesse est extrême; les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, filiforme; la peau se couvre d'une sueur froide, visqueuse; plus tard, elle prend une teinte terreuse et conserve les plis qu'on y fait en la pinçant; l'amaigrissement est rapide; les yeux cernés sont enfoncés dans les orbites, la bouche se pince et le faciès peut changer en quelques heures d'une façon effrayante.

Dans la diarrhée chronique, les symptômes sont à peu près les mêmes à l'intensité près; les selles sont plus rares, d'habitude de deux à quatre par jour; la peau est sèche et terreuse; le ventre est quelquefois ballonné, mais le plus souvent on le trouve aplati, excavé; un symptôme tout spécial à l'entérite chronique et qui résulte de la dénutrition générale de l'organisme, c'est une sensation de froid continuelle et dont se plaignent beaucoup les malades. La diarrhée *catarrhale*, diarrhée *muqueuse* des auteurs qui ont donné pour base à leur classification les caractères physiques des selles, s'accompagne souvent des phénomènes propres à l'embarras gastrique et à la congestion hépatique : langue chargée, inappétence, léger mouvement fébrile, teinte subictérique de la peau et des conjonctives, nausées ou vomissements, etc. C'est à cet état que les médecins donnent souvent le nom de catarrhe gastro-duodénal.

Andrieu décrit comme appartenant à la diarrhée muqueuse un état qui ne doit pas être rangé dans les diarrhées, mais qui, tout au contraire, est symptomatique d'une constipation habituelle. Ce sont les cas dans lesquels des matières dures ou demi-dures sont rendues revêtues à leur surface d'une couche de mucus sous forme de matière gluante, visqueuse, que les gens du monde désignent sous le nom de *glaires*. Les glaires ne sont autre chose que le résultat de l'hypersécrétion muqueuse de l'intestin irrité par le contact de ces matières dures et desséchées. C'est à des cas de ce genre que doivent être rapportées les observations présentées à la Société anatomique et à la Société médicale des hôpitaux par Guyot, Potain, Siredey, et auxquelles Damaschino fait allusion dans le chapitre de son livre qu'il consacre à l'entérite chronique. Dans ces observations on voit des masses considérables de mucus arrêtées dans l'intestin donner lieu à des phénomènes assez graves pour que des cliniciens de la valeur de M. Guyot aient pu porter le diagnostic d'étranglement interne (Soc. méd. des hôp., 2e s., t. V, 1868, p. 51).

La diarrhée *séreuse* est celle dans laquelle l'organisme perd la plus grande quantité d'eau en un temps donné; il se fait un véritable drainage des tissus, comme cela se voit dans la cholérine par exemple. Aussi est-ce dans cette variété qu'apparaissent le plus rapidement la faiblesse et les phénomènes de cyanose résultant de la gène apportée à l'hématose par l'épaississement du sang. Les urines sont rares, foncées en couleur; elles se suppriment même complétement quand l'abondance des selles est extrême.

Reprenons maintenant isolément chacun des phénomènes qui constituent la diarrhée.

Selles. Comme le fait fort justement remarquer l'auteur de l'article Déjections de ce Dictionnaire, il y a lieu certainement d'être étonné, lorsqu'on considère à quel degré de perfection a été poussée par exemple l'étude des

urines, que nous ne possédions pas plus de travaux sur la nature des matières fécales et sur les modifications si nombreuses qu'elles doivent subir dans les maladies qui intéressent le tube digestif. Déjà en 1822, Double se plaignait de cet état de chose qui n'a guère changé depuis lors, malgré le perfectionnement apporté à nos moyens d'investigation : « Les médecins, dit-il, ne se donnent pas assez à l'inspection des déjections alvines, empêchés qu'ils en sont les uns par une fausse honte, les autres par une répugnance mal entendue, certains par des opinions exclusives et par des idées théoriques que la nature repousse et que l'expérience condamne. » Que ce soient les raisons données par Double ou d'autres qui aient mis obstacle à ces études, il n'en est pas moins vrai que nos connaissances sur ce point se bornent à fort peu de chose.

Les selles peuvent être modifiées dans leur composition, dans leur odeur, dans leur couleur, dans leur nombre, dans leur abondance et dans leur consistance.

Les matières rendues dans les premières garde-robes sont habituellement composées, quelle que soit du reste la nature de la diarrhée, du résidu des matières alimentaires plus ou moins digérées et plus ou moins fluidifiées par leur mélange avec une certaine quantité d'eau provenant de l'hypersécrétion intestinale qui a déjà commencé. Puis elles deviennent de plus en plus fluides et se composent de mucus mélangé au produit des sécrétions glandulaires. Au microscope on y trouve alors une petite quantité de cellules épithéliales cylindriques, des leucocythes et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien que, pendant longtemps, on a cru, fort à tort, être caractéristiques des déjections de la fièvre typhoïde. Dans la diarrhée séreuse, les selles sont composées d'eau troublée par les desquamations épidermiques ou d'eau presque limpide ne contenant que quelques sels (*voy.* DÉJECTIONS).

D'après Becquerel et Rodier, les matières diverses qui peuvent constituer les garde-robes dans la diarrhée sont les suivantes :

1° *Matières fécales simplement ramollies.* Ce cas est certainement un des plus fréquents et dans le plus grand nombre des diarrhées, les matières des selles sont constituées de cette manière.

2° *Aliments incomplétement digérés.* Cette circonstance se rencontre assez souvent aussi et toujours dans la forme de diarrhée à laquelle on donne le nom de lientérie.

3° Du *mucus.* Dans presque tous les cas de diarrhée la proportion de mucus est augmentée; mais, indépendamment de ces cas, il y en a dans lesquels le mucus seul, ou combiné avec quelque autre élément morbide, constitue toute la matière de la diarrhée.

4° Du *sang.*

5° De la *bile.* Fréquemment la bile entre dans la constitution des matières diarrhéiques. Tantôt elle est mélangée à des excréments, tantôt elle les constitue presque entièrement. C'est ce qui a lieu dans les flux bilieux, quelle que soit la cause qui les ait déterminés.

6° La *sérosité albumineuse.* Elle est tantôt pure, tantôt mélangée de quelques matières excrémentitielles ou d'un peu de bile.

7° Enfin du *pus.*

Dans la fièvre typhoïde, la diarrhée initiale est purement muqueuse; pendant toute la durée de la maladie, le mucus domine encore et se trouve mêlé à des produits variés de sécrétion qui modifient sa composition et sa couleur.

Dans l'urémie, l'urée qui se trouve en excès dans le sang est évacuée avec les matières des garde-robes dans lesquelles on le retrouve à l'état de carbonate d'ammoniaque.

Dans les diarrhées liées aux dyspepsies, les selles varient beaucoup comme caractères : souvent elles sont demi-molles, liées, assez semblables à de la bouse de vache (Lasègue). Quelquefois elles sont muqueuses ou bilieuses, ou encore complétement liquides.

Le *nombre* des selles et leur *abondance* peuvent être augmentés dans des proportions considérables. En état de santé, avons-nous déjà dit, un adulte va en général à la garde-robe une fois par jour et rend, d'après Michel Lévy, de 125 à 160 grammes de matière dans les vingt-quatre heures. Or dans la diarrhée aiguë, on peut observer 10, 15, 20 selles et même plus dans les vingt-quatre heures. Chomel, dans sa *Pathologie générale*, rapporte qu'il a vu, à l'hôpital de la Charité, un malade qui fut obligé, pendant plusieurs jours, de conserver sans cesse un bassin sous lui; les excrétions étaient si fréquentes et si rapprochées qu'on avait à peine le temps de vider le vase qui contenait les matières. L'histoire de Morgagni est bien connue de tous : il raconte lui-même qu'en 1733, voyageant en poste pour aller de Forli à Pesaro, il fut pris, à la suite des fatigues de ce voyage, d'un flux de ventre qu'il évalue à 8 kilogrammes. Potier, cité par Bouchut, dit avoir donné des soins à un notaire qui, en vingt-quatre heures, rendit plus de 20 kilogrammes de matières. Mais ce sont là, fort heureusement, de rares exceptions. Dans ces cas, les selles en général sont acides et sans odeur.

Les matières des garde-robes sont souvent *colorées* en vert plus ou moins foncé par leur mélange avec une plus ou moins grande proportion de liquide biliaire. Au contraire, la suppression de la sécrétion biliaire les décolore et les fait ressembler à du mortier. Dans la diarrhée séreuse, elles sont souvent semblables à de l'eau sale (*voy.* STERCORALES [*Matières*]).

Certains médicaments donnent aux matières des garde-robes des colorations variées : le calomel à haute dose leur donne une coloration verte plus ou moins foncée. Les préparations de fer, de plomb et surtout le sous-nitrate de bismuth les colorent en noir. La couleur noire peut être due encore à la présence du sang qui a subi un commencement de digestion dans les parties supérieures du tube intestinal. La rhubarbe leur donne une couleur jaune, et quelquefois une teinte rouge semblable à celle de l'eau dans laquelle on a fait dissoudre quelques gouttes de sang (Chomel). Bright pense que la couleur jaune d'ocre, lorsqu'elle apparaît dans la fièvre typhoïde, indique la période d'ulcération de l'intestin. Cette opinion n'a pas été confirmée.

L'*odeur* des selles dans la diarrhée, même la plus simple, est toujours, sauf dans la diarrhée séreuse, très-fétide, ce qui tient, d'une part, à leur imprégnation par les gaz intestinaux, d'autre part à leur décomposition très-rapide.

Cette fétidité, dans certains cas, prend des caractères spéciaux; d'après les auteurs, les matières diarrhéiques dans la fièvre typhoïde auraient une odeur cadavérique; nous ne croyons pas cette comparaison très-juste; nous préférerions dire que cette odeur est d'une fadeur toute particulière, mais indéfinissable, *sui generis* si l'on veut; dans la diarrhée qui est due à l'absorption d'aliments de mauvaise qualité (viandes pourries, par exemple), ou de gaz putrides (diarrhée d'amphithéâtre), elles ont une odeur de viande putréfiée, de fromage pourri et tout particulièrement insupportable.

En 1859, Inman, médecin à Liverpool, a publié dans le *British Medical Journal*

un mémoire visant spécialement l'odeur des selles diarrhéiques dans les différentes maladies. Pour le médecin anglais, l'odeur est d'autant plus repoussante et d'autant plus forte que les selles proviennent d'un malade plus débilité. Voici d'abord la circonstance qui attira l'attention de l'auteur sur cet ordre d'idées; nous en empruntons le récit au compte rendu de M. Giraud-Teulon (*Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 595). Il y a une douzaine d'années environ, un monsieur Ledoyen vint à Liverpool pour y proposer un liquide désinfectant de son invention. Entre autres expériences la suivante ne pouvait passer inaperçue; on avait conservé et mis à côté les unes des autres les déjections alvines d'un certain nombre de sujets affectés de fièvres et de maladies diverses, au nombre d'une trentaine environ, dans une petite chambre attenante à une salle d'hôpital. Ces produits étaient conservés depuis douze heures à peu près quand M. Ledoyen commença ses opérations. Après quelques observations préalables sur les propriétés de son liquide, l'expérimentateur en laissa tomber quelques gouttes dans chaque vase. Or quoique la quantité du liquide fût la même pour tous, les résultats variaient singulièrement de l'un à l'autre et, suivant l'effet produit, nous entendions l'opérateur exprimer son opinion sur l'état des malades qui avaient fourni les garde-robes : « Celui-ci, disait-il, n'est pas bien malade; en voilà un gravement atteint: celui-ci est bien bas, cet autre est quasi mort. » et ainsi des autres. Comme ces remarques étaient tout à fait exactes, on demanda à M. Ledoyen sur quoi il les fondait? et sa réponse fut que, dans le cours de ses expériences, il avait observé que les matières fécales se décomposaient plus ou moins rapidement suivant le degré de faiblesse des individus dont elles provenaient.

Inman porta son attention sur ce point et toutes ses observations ne firent que confirmer les résultats de l'expérience de Ledoyen.

Le *ténesme* résulte de l'irritation déterminée à l'anus et à la partie inférieure du rectum par les liquides morbides qui ont contracté quelquefois par le fait de la maladie des propriétés très-irritantes, ainsi que nous avons eu occasion de le dire en parlant de l'étiologie de la diarrhée catarrhale. On l'observe surtout dans la colite aiguë.

Les *borborygmes* et les *gargouillements* tiennent à la collision dans l'intestin des gaz et des liquides. La seule différence qu'il y ait entre ces deux phénomènes, c'est que dans le premier les mouvements brusques de l'intestin, nécessaires à leur production, sont spontanés, et que dans le second ils sont provoqués. Dans la diarrhée catarrhale ou nerveuse, c'est surtout dans la fosse iliaque gauche que le phénomène est perçu; dans la diarrhée symptomatique de la fièvre typhoïde ou des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, c'est au contraire à droite, au niveau de la valvule iléo-cæcale, qu'il présente son maximum d'intensité.

Le malaise général et la faiblesse tiennent bien en partie à la déperdition de l'organisme en eaux, en sels et en albumine, comme le démontre leur intensité dans la diarrhée séreuse par excellence, la cholérine, mais encore et surtout à l'action du grand sympathique (plexus solaire) auquel il faut également rapporter les *coliques*, c'est-à-dire la perception douloureuse des mouvements de l'intestin.

Diagnostic. Le diagnostic de la diarrhée aiguë ou chronique ressort suffisamment de ce que nous avons dit de la symptomatologie et n'offre en général pas assez de difficulté pour que nous devions y insister. La colite aiguë seule pourrait être confondue avec la dysenterie dont elle est souvent la première période. Mais dans la dysenterie la fièvre est plus fréquente, plus intense aussi;

le ténesme, les épreintes (fausses envies) sont plus violentes; les coliques plus douloureuses; les selles, beaucoup moins abondantes, rendues avec beaucoup plus de douleur, sont composées soit de mucus aéré et ressemblant à de la mousse mélangée de sang, soit d'un liquide ressemblant à du frai de grenouille ou à de la lavure de chair.

Dans la majorité des cas la totalité du tube intestinal est malade, mais lorsque l'entérite est localisée c'est un problème qui offre les plus grandes difficultés à résoudre que de dire quelle est la partie enflammée. Voici, résumés d'après Damaschino, les caractères différentiels des différentes entérites localisées : « L'inflammation du gros intestin ou *colite* se reconnaîtra quelquefois aux caractères des selles qui sont moins liquides, moins aqueuses, plus fréquentes; en outre la douleur affecte un siége spécial, qui correspond manifestement au trajet du côlon; enfin l'abdomen est moins gonflé.

Au contraire l'inflammation de l'intestin grêle, laquelle constitue plus spécialement l'entérite (*iléite, jéjunite*) s'annonce par des selles plus copieuses, plus liquides. Parfois, d'après Niemeyer, les évacuations alvines feraient défaut et les symptômes seraient réduits aux seuls borborygmes sans diarrhées : c'est là de la théorie pure, à laquelle ne correspondent point les faits journellement observés. Quant à la douleur, elle occupe le pourtour de l'ombilic, mais varie de siége comme les coliques; en outre le météorisme est plus considérable, les borborygmes sont plus nombreux que dans la colite.

Broussais a décrit la *duodénite;* cette inflammation qui correspond à l'affection connue aujourd'hui sous le nom de *catarrhe gastro-duodénal* offre un symptôme particulier : c'est l'ictère qui apparaît du troisième au cinquième ou sixième jour de la maladie et qui rend alors manifeste la nature de la diarrhée de début.

Quant à l'inflammation du cæcum ou *typhlite*, elle s'accompagne, non pas de diarrhée, mais de constipation opiniâtre.

Mais, nous le répétons, à part ce dernier cas, on n'a presque jamais à faire un semblable diagnostic.

En présence de tout malade qui se dit atteint de diarrhée le médecin doit se poser les deux questions suivantes :

1° La diarrhée existe-t-elle réellement?

2° Est-elle idiopathique ou symptomatique?

La première question pourra être résolue d'après l'ensemble des symptômes présentés par le malade. Mais souvent aussi les signes les plus habituels font défaut et l'on ne se douterait pas à première vue qu'on a affaire à un diarrhéique; un homme à tempérament sanguin et de constitution robuste, par exemple, supportera bien mieux sa diarrhée qu'un autre au tempérament nerveux et à la constitution débilitée. L'examen des selles devient alors le critérium du diagnostic, surtout si le médecin a quelque raison de soupçonner qu'il est en présence d'un simulateur. Que de diarrhées j'ai vu guérir radicalement dans les vingt-quatre heures par le seul fait de prescrire au malade de n'aller à la garde-robe que sur une chaise et de me conserver les matières rendues pour la visite du lendemain.

Le second problème sera résolu surtout par les commémoratifs et par les symptômes concomitants.

Pronostic. Il varie naturellement beaucoup suivant que la diarrhée est aiguë ou chronique, idiopathique ou symptomatique.

Dans la diarrhée symptomatique le pronostic varie avec la gravité de la maladie principale et il faudrait ici, ce qui serait sortir de mon sujet, passer en revue chacune des maladies qui comptent la diarrhée au nombre de leurs symptômes. Nous renvoyons donc aux articles de ce Dictionnaire consacrés à chacune d'elles.

La diarrhée chronique, même quand elle est simplement catarrhale, est toujours plus grave que la diarrhée aiguë.

La diarrhée aiguë enfin varie de gravité suivant son espèce : la diarrhée catarrhale et la diarrhée nerveuse ne sont en général pas inquiétantes; elles cèdent presque toujours spontanément ou devant une thérapeutique fort simple. La diarrhée catarrhale est cependant plus grave aux âges extrêmes de la vie : chez les enfants et chez les vieillards.

La diarrhée lientérique peut être grave à cause de sa persistance et de la difficulté qu'il peut y avoir à faire disparaître sa cause productrice.

Certaines influences que nous avons vu jouer un rôle dans l'étiologie de la diarrhée peuvent aussi en aggraver le pronostic; c'est ainsi qu'agit l'alcoolisme, par exemple. M. Laillier a communiqué à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un individu entré à l'hôpital Saint-Louis pour une diarrhée qui datait seulement de trois jours. Le malade succomba vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital bien que, au premier abord, le pronostic eût paru bien moins grave. Cet individu exhalait une odeur alcoolique bien prononcé. L'autopsie révéla, outre des traces de méningite ancienne, l'existence d'une altération de la muqueuse digestive, caractérisée par un velouté de la muqueuse stomacale qui était rouge et congestionnée et par du gonflement de la muqueuse intestinale ulcérée en quelques points. Diarrhée, mort, lésions anatomiques, M. Laillier mit le tout sur le compte de l'alcool.

Anatomie pathologique. L'anatomie pathologique de la diarrhée ne nous arrêtera pas longtemps; le plus souvent, en effet, quand elle est suivie de la mort du malade, c'est qu'elle est symptomatique et les lésions plus ou moins profondes trouvées dans l'intestin doivent être rapportées, non pas à la diarrhée, mais à la maladie dont elle n'était qu'un des symptômes; il n'y a d'exception que pour la diarrhée chronique, le choléra estival et l'entérite cholériforme des enfants dont nous parlerons à part.

Les lésions microscopiques que l'on peut rapporter à la diarrhée catarrhale aiguë sont surtout congestives, comme dans la diarrhée mécanique, et consistent en une arborisation vasculaire beaucoup plus intense, beaucoup plus belle, pourrait-on dire, qu'à l'état physiologique; cette vascularisation est généralisée, ce qui permet de la différencier de celle qui résulterait du décubitus cadavérique. Dans quelques cas la rougeur est diffuse et l'on trouve même des traces d'hémorrhagies. A un degré plus avancé on observe des plaques qui sont ou d'une couleur bronzée uniforme ou ponctuées en noir de manière à présenter l'apparence d'une barbe fraîchement faite; mais on est encore indécis sur le point de savoir si ces derniers états doivent bien être considérés comme des lésions en rapport avec une entérite aiguë ou chronique ou si ce ne sont pas les vestiges d'altérations anciennes et guéries. Mais une lésion qui appartient bien en propre à la diarrhée ou plutôt à l'entérite, c'est l'hypertrophie des follicules clos connue sous le nom de *psorentérie :* « Les follicules clos isolés, disent Cornil et Ranvier, qui ne font pas à l'état normal de relief sensible,

sont alors au contraire développés et saillants comme de petits grains arrondis; ils sont deux ou trois fois plus considérables qu'à l'état normal; leur surface est rosée ou pâle; leur section montre un tissu semi-transparent gris ou rosé. Lorsqu'on examine à un très-faible grossissement une de ces petites tumeurs enlevée avec les ciseaux, on voit que sa surface saillante est recouverte par les villosités et par les glandes de la surface de la muqueuse qu'elle a poussées au devant d'elle en se développant. Par l'examen de sections minces de ces parties pratiquées après durcissement de l'intestin, on peut s'assurer que l'hypertrophie du follicule est dû à la distension des mailles du tissu réticulé qui le constitue par des cellules lymphatiques; par le raclage on voit souvent des cellules plates d'endothélium qui sont tuméfiées, granuleuses et qui présentent deux ou même plusieurs noyaux. Cette tuméfaction des follicules isolés, qui se montre dans la plupart des diarrhées, est plus visible à la fin de l'iléon que dans les autres portions de l'intestin, parce que les follicules clos y sont généralement plus nombreux; mais on peut l'observer dans toute l'étendue du canal intestinal aussi bien sur le gros intestin que sur l'intestin grêle. »

C'est à tort qu'un certain nombre d'auteurs ont voulu faire de cette psorentérie la lésion spécifique du choléra indien; qu'elle y soit plus abondante, cela est incontestable et s'explique facilement puisque c'est dans cette affection que le catarrhe présente sa plus grande généralisation et son maximum d'intensité: mais il est non moins certain qu'on la trouve plus ou moins développée dans l'intestin de tous les individus qui ont succombé avec une diarrhée un peu intense ou un peu prolongée : fièvre typhoïde, tuberculose intestinale, maladies infectieuses, etc. Très-souvent l'hypertrophie des ganglions mésentériques s'observe à la suite de la diarrhée aiguë; mais on la voit surtout accompagner la diarrhée chronique.

On a mis également au nombre des altérations imputables à l'inflammation aiguë de l'intestin le ramollissement et la fragilité des tuniques qui le constituent: mais il est plus probable que c'est là une altération cadavérique.

On trouve toutes ces lésions que nous venons de décrire admirablement représentées dans les planches photographiées et chromolithographiées que renferme le premier volume de l'histoire médicale de la guerre de sécession en Amérique.

Le catarrhe simple aigu de la muqueuse intestinale s'accompagne rarement d'ulcérations même superficielles; mais quand il passe à l'état chronique (vieillards, enfants) il n'est pas rare de trouver dans l'intestin des ulcérations en plus ou moins grand nombre, résultant de la destruction du follicule clos hypertrophié et nécrosé, comme l'est la plaque de Peyer dans la fièvre typhoïde, où la lésion ulcérative commence aussi par les follicules clos: c'est l'ulcère folliculeux des auteurs. Rokitanski décrit aussi un ulcère catarrhal diffus, mais qui appartient plus particulièrement à l'histoire de la typhlite.

Il est encore une autre série d'altérations que Cornil et Ranvier décrivent comme appartenant au catarrhe intestinal chronique: « Elles consistent dans des lésions des glandes en tube, qui tantôt s'atrophient par places, tantôt s'hypertrophient et revêtent, comme sur l'estomac, l'apparence de kystes muqueux. Les glandes sont notamment hypertrophiées dans les parties de la muqueuse où, sous l'influence d'une irritation intense et productive du tissu conjonctif, celui-ci s'est développé sous forme de prolongements villeux entre les glandes. Dans le gros intestin par exemple, où les villosités n'existent pas à l'état normal, on voit, dans les catarrhes chroniques chez les enfants, des végé-

tations du tissu conjonctif interglandulaire proéminer à la surface de la muqueuse. Là, de même qu'à la surface de l'estomac, l'accroissement en longueur des glandes suit le développement du tissu conjonctif qui les entoure. Celui-ci ne tarde pas à faire entre les glandes des saillies coiffées d'épithélium analogue à des villosités; toute la portion de la muqueuse ainsi épaissie en son point forme un relief qui pourra plus tard se pédiculiser en entraînant par glissement la muqueuse voisine normale. C'est ainsi que se produisent au rectum et dans d'autres régions de l'intestin ces polypes papillo-glandulaires si fréquents chez les enfants et qui deviennent quelquefois le point de départ d'une invagination. Le contenu muqueux des glandes plus ou moins dilatées et kystiques fait donner à ces petites tumeurs le nom de polypes muqueux. »

Lorsque la diarrhée chronique est d'origine urémique, elle se caractérise par une apparence toute spéciale dont nous empruntons la description à Damaschino : « Non-seulement alors il existe un nombre plus ou moins considérable d'ulcérations, mais on constate encore des plaques de gangrène à différents degrés d'évolution. Ces diverses altérations siégent plus particulièrement sur le gros intestin, près de l'anus; elles sont plus rares dans le duodénum et le jejunum. Recouvertes souvent par des mucosités adhérentes, elles atteignent parfois des dimensions considérables, jusqu'à deux et trois centimètres par exemple. Leur forme est arrondie, souvent allongée, leur profondeur considérable, puisqu'elles peuvent intéresser la couche musculaire et même déterminer une perforation intestinale. Les bords de ces ulcérations, si petites qu'elles soient, sont décollés, flottants dans la cavité de l'intestin. Quelquefois, au milieu de pertes de substance à divers degrés de développement, on trouve des cicatrices arrondies, de coloration ardoisée. »

Bien qu'elles s'accompagnent de diarrhée nous ne dirons rien des lésions que l'on trouve dans l'intestin des typhiques ou des tuberculeux.

Diarrhée chez les enfants. A propos de la diarrhée des enfants, nous retrouvons posée la question de savoir si cette affection peut exister en l'absence de toute altération du tube digestif ou si au contraire elle est toujours symptomatique d'une entérite, quelque légère soit-elle? Nous nous sommes suffisamment expliqué sur ce sujet pour n'avoir pas à y revenir ici : diarrhée simple ou catarrhale, diarrhée inflammatoire de Bouchut, choléra infantile ne sont que les degrés différents d'une même maladie caractérisée anatomiquement par une entérite légère ou profonde elle-même, comme les symptômes auxquels elle donne lieu. Une foule de causes du reste peuvent faire varier la gravité de cette entérite : la saison, la santé antérieure de l'enfant, l'hygiène à laquelle il est soumis, etc.

Sous ce nom de *choléra infantile* on a décrit l'entéro-colite grave des petits enfants; elle est déterminée par les mêmes causes que celles qui provoquent la diarrhée en toute saison, auxquelles vient s'ajouter l'influence incontestable des chaleurs de l'été, qui imprime à la maladie son caractère de gravité spéciale et exceptionnellement redoutable. Cette forme était déjà décrite en Amérique, dès 1826, par Parrish, sous le nom de *maladie d'été* « summer disease », mot heureux en ce qu'il ne préjugeait en rien la nature de l'affection tout en fixant l'esprit sur une de ses particularités essentielles. Trousseau l'a étudiée dans ses *Leçons cliniques*, et c'est surtout ce maître illustre qui a contribué le plus puissamment à vulgariser sa connaissance parmi nous et à lui imposer le nom de choléra infantile, sous lequel elle est aujourd'hui à peu près exclusivement

désignée. Ce mot ne nous paraît pas bien choisi en raison de la confusion qui peut en résulter pour l'esprit et le nom de *maladie d'été*, que lui avaient donné les auteurs américains, nous paraît infiniment préférable : c'est surtout dans les sciences que l'on doit éviter de désigner d'un même mot deux choses différentes. Mais l'habitude est prise, et si bien que, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Lorain a consacré un article spécial au « choléra infantile ». Il faut donc nous borner à prémunir le lecteur contre toute confusion entre cette affection, forme grave de l'entéro-colite de l'enfance, et le choléra vrai, le choléra indien ou épidémique, qui peut sévir sur les enfants tout comme sur les adultes.

Étiologie. Les causes qui déterminent la diarrhée chez l'adulte peuvent aussi la provoquer chez l'enfant et nous n'avons à ce sujet rien de nouveau à dire ici. Ainsi le froid, par exemple, aura souvent pour conséquence, chez l'enfant comme chez l'adulte, la production d'une phlegmasie catarrhale dont la diarrhée pourra être à peu près le seul symptôme. Nous retrouvons aussi la diarrhée nerveuse se produisant, comme chez l'adulte, sous l'influence d'émotions diverses : ainsi Bouchut rapporte qu'il a vu la diarrhée survenir chez de jeunes enfants à la suite de l'ouverture de collections purulentes de la nuque et du cou. Au moment même de l'opération, l'enfant, surpris et agité, couvert de sueur, laissait échapper ses matières et quelques heures après la diarrhée s'établissait pour se terminer spontanément après un jour ou deux. Rosen recommande de leur éviter avec soin les émotions morales, frayeur, colère, parce qu'il leur attribue une influence évidente.

Mais outre ces causes, qui n'ont rien de spécial à l'enfant, il en est un certain nombre d'autres qui lui sont particulières, personnelles, pourrait-on dire, et qui expliquent la fréquence extrême de la diarrhée observée chez lui.

Tout d'abord la diarrhée chez l'enfant ne se développe pas indifféremment à tout âge ; elle est fréquente depuis le moment de la naissance, mais sa fréquence augmente considérablement à partir de six à sept mois jusqu'à deux ans et demi ou trois ans ; puis à partir de cet âge elle devient aussi rare qu'elle avait été fréquente jusque-là. Une statistique de Ch. West, portant sur 2129 observations d'enfants malades, démontre que c'est entre six et vingt-quatre mois qu'on observe le plus de troubles digestifs. Comme le fait très-justement observer Legendre, à cet âge l'enfant a successivement à subir les chances d'un mauvais allaitement, d'une dentition difficile, d'un sevrage trop brusque enfin ; et, surtout dans les classes pauvres, il a souvent à supporter les fâcheux effets d'une nourriture mal appropriée à ses organes digestifs.

Il faut faire cependant une exception à cette règle pour les diarrhées qui s'observent épidémiquement sur les nouveau-nés pendant les épidémies de fièvre puerpérale. Boussey, dans sa thèse inaugurale, a rapporté une épidémie de ce genre observée par lui dans le service de Siredey et dont il s'est fait l'historien très-intéressant. Pendant que les mères mouraient de péritonite, les enfants étaient emportés par des érysipèles de l'ombilic ou par des diarrhées cholériformes. Dans ces cas, c'est le plus habituellement douze à vingt-quatre heures après la naissance qu'éclate la maladie. Nous verrons un peu plus loin par quels symptômes elle est caractérisée. Pour Boussey et son maître Siredey, ces diarrhées sont une manifestation de l'action du poison qui engendre la fièvre puerpérale. C'est là une opinion qui nous paraît très-vraisemblable et à laquelle nous nous rallions complétement.

Chez les enfants à la mamelle la diarrhée est à peu près exclusivement provoquée par les qualités du lait et des causes très-nombreuses peuvent communiquer au lait des qualités nuisibles pour le nourrisson. Nous retrouvons ici l'application de ce que nous avons dit précédemment sur les mauvaises qualités *relatives* d'un aliment : ainsi un lait qui provoquera de la diarrhée chez un enfant pourra être très-bien supporté par un autre ; cela prouve simplement que ce lait a des qualités qui s'adaptent aux fonctions digestives de celui-ci et pas de celui-là. Aussi quand un médecin choisit une nourrice lui est-il recommandé à juste titre de la choisir de telle sorte que son lait ait à peu près l'âge de l'enfant. On voit quelquefois un lait trop riche entretenir chez un nourrisson une diarrhée lientérique continue (Payen) ; mais le fait est rare. Il arrive bien plus souvent que la diarrhée soit due à ce que le lait est au contraire trop pauvre en éléments nutritifs et ressemble à du colostrum (Donné). Billard attribue la diarrhée et le dépérissement qui se déclarent chez la plupart des enfants de l'hospice des Enfants-Trouvés aux qualités insuffisantes du lait qu'ils tettent ou qu'ils boivent. Aujourd'hui encore les réclamations des médecins sont fréquentes malgré les améliorations, cependant considérables, apportées par l'administration à cette branche du service des hôpitaux. Bouchut a vu une diarrhée persistante causée par le lait trop séreux de la nourrice. Enfin les émotions morales, les excès alcooliques, la persistance des règles passent pour pouvoir communiquer au lait des nourrices des qualités susceptibles de développer la diarrhée chez leur nourrisson.

Cette affection est relativement plus fréquente encore chez les enfants élevés au verre ou au biberon, et cela surtout dans les villes. Cette fréquence a été attribuée à la difficulté de se procurer un lait toujours pur, suffisamment réparateur et surtout provenant toujours du même animal et offrant par conséquent toujours les mêmes qualités nutritives. Peut-être aussi faudrait-il tenir compte, au moins pour les enfants élevés au biberon, des altérations qui peuvent se développer dans les tuyaux de l'appareil. Il résulte en effet d'une communication faite à l'Académie de médecine par Henri Fauvel, chimiste au laboratoire municipal de la préfecture de police, que les biberons peuvent devenir le siége de fermentations dont les produits, entraînés dans le tube digestif avec le lait, doivent, selon toutes probabilités, y provoquer des maladies et sans doute la diarrhée. Dans tous les biberons en service dans une crèche, le lait avait contracté une odeur nauséabonde, sans que l'analyse ait permis d'y déceler la présence de l'hydrogène sulfuré. Le lait était acide, à demi coagulé ; ses globules étaient déformés, piriformes ; des bactéries très-nombreuses et très-vivantes et quelques rares vibrions se montraient dans le liquide ; le tube servant à l'aspiration était rempli de lait coagulé et des mêmes microbes qu'on trouvait dans le lait du biberon. Dans l'ampoule qui constitue la tetine du biberon, on trouva des amas d'une végétation cryptogamique à longs filaments, qui, ensemencée dans du petit-lait, a fait naître en quelques jours, une quantité considérable de cellules ovoïdes se développant en mycéliums. Chose importante à faire observer ! ces cryptogames existaient en grande quantité dans des biberons qu'on venait de laver de la manière ordinaire et qui étaient prêts à mettre en service.

Le travail de la dentition a sur le développement de la diarrhée une influence indiscutable et qui n'est discutée par aucun médecin. Non-seulement il peut provoquer la diarrhée, mais il peut aussi prolonger une diarrhée née sous une

toute autre influence. C'est surtout cette affection que Trousseau avait en vue d'éviter lorsqu'il recommandait de ne sevrer les enfants qu'après l'évolution dentaire complète.

C'est une question sur laquelle les auteurs ne sont pas d'accord de savoir si la diarrhée qui se montre au moment de l'évolution dentaire, et qui est incontestablement liée à cette évolution, est une entérite due à la propagation par continuité de tissu de la stomatite, ou si au contraire c'est une diarrhée purement nerveuse, d'ordre réflexe et ayant son point de départ dans la douleur provoquée par la sortie de la dent, comme les convulsions, par exemple, qu'on voit apparaître dans les mêmes circonstances. Ce désaccord tient peut-être à ce que chaque opinion ne devrait pas être admise à l'exclusion de l'autre et que l'éclectisme serait ici l'expression de la vérité. Parrot a démontré, que dans certains cas de diarrhée, il existait une entérite qui devait être considérée comme la conséquence directe de l'affection buccale, puisqu'il a retrouvé le champignon du muguet dans toute l'étendue du tube digestif. Il n'y a donc pas lieu d'opposer l'étendue du canal alimentaire comme argument à l'hypothèse d'une propagation directe. D'un autre côté, on comprend très-bien que le travail inflammatoire des gencives et de la bouche, que la douleur surtout puisse donner lieu aussi à une diarrhée nerveuse. Nous avons dit, et nous en avons cité des exemples, comment une irritation siégeant à l'extrémité inférieure du tube digestif, donnait lieu à des diarrhées de nature réflexe. Pourquoi une irritation placée à l'autre extrémité du canal alimentaire ne produirait-elle pas un effet semblable?

Billard, pour expliquer la sensibilité de la muqueuse gastro-intestinale pendant la période de dentition, invoque l'évolution des glandes et follicules de cette muqueuse qui marcherait de pair avec le développement des dents. Ch. West est aussi de cet avis : « Outre l'influence, dit-il, de l'irritation nerveuse sur l'accélération temporaire de l'action péristaltique de l'intestin qui produit aussi la diarrhée, on doit avoir présent à l'esprit qu'il existe, pendant la période de dentition, une cause persistante qui dispose fortement à sa production. Toutes les parties du canal digestif subissent alors une évolution active qui doit les rendre aptes à l'assimilation des aliments variés qui formeront bientôt la nourriture du jeune sujet. De même qu'à ce moment les glandes salivaires commencent à sécréter et à verser de la salive en abondance, de même tout le système glandulaire du tube digestif se développe avec rapidité et acquiert une activité fonctionnelle qui, sous l'influence de causes relativement légères, peut dépasser les justes limites de la santé. »

Une cause des plus fréquentes de diarrhée chez les jeunes enfants c'est, avons-nous dit, une alimentation prématurée ou défectueuse. Pour expliquer la diarrhée qui naît sous cette influence, Trousseau fait observer que les organes digestifs de l'enfant sont habitués à ne digérer que le lait de leur nourrice qui est d'une assimilation des plus faciles; non-seulement cet aliment est le seul qui leur convienne jusqu'à un certain âge, mais même arrivés à cet âge, lorsqu'on veut le leur supprimer, il ne faut pas le faire brusquement, sans transition, pour lui substituer des aliments solides ou d'une digestion difficile; certaines règles sont nécessaires à suivre pour permettre aux organes digestifs de s'habituer au travail nouveau qui lui est imposé, pour permettre à l'organisme de s'harmoniser avec la nouvelle existence qui lui est faite. Aussi voit-on très-fréquemment, surtout dans les classes peu aisées de la population, des

diarrhées survenir soit parce que les enfants ont été sevrés trop tôt et qu'au lieu de continuer à leur donner du lait on leur a donné des aliments, soit parce que sevrés dans des conditions d'âge convenables du reste, on a substitué trop rapidement des aliments solides au lait de la nourrice.

Les vers intestinaux, par l'irritation qu'ils déterminent dans la partie du tube digestif qu'ils habitent, sont assez fréquemment une cause de diarrhée opiniâtre qui ne cesse qu'avec la cause qui l'a produite.

La diarrhée est enfin chez les enfants une conséquence assez fréquente des fièvres éruptives, surtout de la rougeole.

Sur 28 observations, recueillies par Legendre à l'hospice des Enfants-Trouvés et qui ont servi de base à son mémoire. il y en avait 14 chez qui la diarrhée pouvait être attribuée au travail de la dentition : on voit combien cette cause est fréquente. Chez huit autres, âgés de deux ans et demi à trois ans, qui furent pris de diarrhée au moment où la dentition était complète, une alimentation mauvaise sous le rapport de la quantité, de la qualité et de la régularité des repas paraissait avoir été la cause première du développement de l'affection. Mais, comme le fait observer Legendre, *cette cause est rarement unique*, et l'absence de toute espèce de soins, une habitation malsaine, la respiration d'un air vicié, l'absence d'exercice, l'action du froid et de l'humidité contribuent pour une large part à la production et à la persistance du mal.

La syphilis peut aussi, chez l'enfant, être la cause déterminante de troubles gastro-intestinaux parmi lesquels la diarrhée occupe le premier rang : le diagnostic en est le plus souvent des plus difficiles et la nature de la maladie reste longtemps ignorée, parce que rien ne la distingue de celle qui naît sous l'influence de toutes les causes que nous venons de passer en revue. Elle a seulement d'habitude une durée très-longue et Parrot l'a vue durer vingt mois sans discontinuité.

Symptômes. Ils diffèrent un peu suivant qu'on observe la maladie dans la première ou la seconde enfance. Chez les enfants à la mamelle la diarrhée, d'après Bouchut, est précédée de signes manifestes d'agitation, qui est plus marquée le jour que la nuit; tout à coup l'enfant pousse des cris en agitant et en repliant ses cuisses sur le ventre; sa physionomie change et il semble en proie à une douleur passagère dont le souvenir, bientôt perdu, ne l'empêche pas de reprendre sa gaieté habituelle. Il n'a pas de fièvre et tette bien, quoiqu'avec moins d'avidité. Bientôt ces phénomènes augmentent de fréquence; les douleurs paraissent plus violentes, l'enfant vomit, par régurgitation d'abord, puis avec des secousses qui remplacent chez lui les efforts du vomissement. Alors ses garde-robes s'altèrent; elles augmentent de fréquence et d'abondance. Leur couleur jaune peut persister, mais elles sont moins bien liées qu'à l'état normal et on y trouve des grumeaux blanchâtres. D'autres fois elles passent du jaune foncé au jaune clair et ressemblent alors à du jaune d'œuf. Enfin dans les cas plus graves elles prennent une couleur verte plus ou moins franches qui leur donne l'apparence d'*herbes cuites*

A propos de la couleur verte des garde-robes, Bouchut fait une observation qui a une très-grande importance pratique. Tantôt les selles au moment où elles sont rendues sont jaunes et deviennent vertes au bout d'un certain temps d'exposition à l'air, tantôt elles sont rendues vertes. Or ce dernier cas seul est pathologique et indique une diarrhée grave et un accroissement considérable des liquides intestinaux. Dans le premier cas au contraire, cette métamorphose, dont les

parents s'effrayent quelquefois beaucoup, n'a rien d'inquiétant et s'explique par la réaction des acides de l'urine sur la matière colorante de la bile contenue dans les matières des selles.

Les matières rendues prennent une odeur fade ou infecte et quelquefois une odeur aigre qui indique leur réaction acide facile à constater au papier de tournesol. Cette acidité peut être poussée très-loin et elle détermine alors autour de l'anus et sur les fesses de l'enfant un érythème qui devient à son tour une cause de cruelles douleurs pour le petit malade. Bouchut a vu un enfant de vingt mois, ayant douze dents, qui revenait de nourrice en très-mauvais état; il était atteint de diarrhée chronique. Il avait un érythème ulcéré des fesses et des cuisses, et ses matières noirâtres, infectes, brûlaient le linge, à ce point qu'une couche neuve souillée revenait de la lessive, conservant de l'odeur et la trace des souillures, puis, à une deuxième lessive, revenait en charpie avec des trous aux endroits maculés. Bouchut ajoute du reste que c'est là un fait rare dont il n'a jamais retrouvé d'exemple.

La bouche est chaude, sèche; les yeux se creusent; l'enfant maigrit rapidement, sa peau se ride, devient terreuse, sa face se grippe et le fait ressembler à un petit vieillard, surtout lorsque l'affection dure depuis un certain temps. Enfin il y a quelquefois de la diarrhée qui apparaît en général par accès irréguliers se montrant également le jour et la nuit.

Dans la seconde enfance le tableau symptomatique diffère un peu; nous en empruntons la description au mémoire de Legendre : « Au début, les enfants sont encore gros et gras; la soif est modérée, l'appétit conservé, le ventre n'est encore ni dur ni ballonné, les évacuations alvines sont seulement plus fréquentes, jaunâtres et liquides. La fièvre est nulle le soir comme le matin; le sommeil est assez paisible; cependant les enfants sont souvent éveillés par le besoin d'aller à la garde-robe. Ils conservent encore leur gaieté, leur vivacité, leurs forces et continuent à pouvoir aller et venir. Mais dès que la diarrhée persiste, si on ne cherche pas à y mettre un terme, les évacuations deviennent plus fréquentes, plus liquides, surtout après chaque repas; le ventre se ballonne un peu, les membres s'amollissent et, bien que l'enfant continue à manger autant qu'en santé, il maigrit, perd graduellement ses forces et cesse bientôt de pouvoir se tenir sur ses jambes. Si à cette époque on ne combat pas sérieusement ces flux diarrhéiques, des symptômes beaucoup plus graves ne tardent pas à se développer. Ainsi les enfants qui jusque-là avaient conservé de l'appétit, cessent de vouloir manger; l'abdomen est ballonné, sonore à la percussion, mais peu douloureux quand on le presse; le foie, quelquefois augmenté de volume, dépasse le rebord des fausses côtes; les évacuations alvines très-fréquentes, très-claires, sont tantôt jaunes et mêlées parfois des grumeaux d'une matière blanche comme caséeuse; tantôt vertes, mousseuses et exhalant une odeur aigre, acide, elles ressemblent à de l'herbe hachée; quelquefois les matières excrétées sont tout à fait séreuses, presque incolores et, sans l'odeur fétide qu'exhalent les couches, on pourrait croire que ces linges ne sont mouillés que par de l'urine. En même temps que l'émaciation fait des progrès, la peau devient sèche, terreuse; elle perd de son élasticité et reste quelques instants plissée après qu'on l'a pincée légèrement.

« Les petits malades très-affaiblis et forcés de garder le lit ne réagissent plus que difficilement contre les agents physiques : aussi les trouve-t-on souvent avec les extrémités froides, violacées, un pouls petit, faible, peu fréquent et ne s'accélérant légèrement que vers le soir. A mesure que la maladie fait des progrès les

enfants deviennent souvent grognons, maussades, puis enfin d'une irritation extrême. Enfin épuisés par la persistance de la diarrhée et parvenus au dernier degré du marasme qui souvent est masqué par le développement d'infiltration séreuse, les petits malades s'éteignent sans agonie. »

Dans la diarrhée à forme très-aiguë et très-rapide et qui est généralement désignée sous le nom de *choléra infantile*, les symptômes diffèrent surtout de la diarrhée ordinaire par leur gravité et la rapidité de leur évolution.

Nous avons dit que dans les épidémies de fièvre puerpérale on observait de ces diarrhées chez les enfants nouveau-nés, c'est-à-dire dans les douze ou vingt-quatre heures de leur naissance. Voici la description qu'en donne Boussey et qui diffère un peu de celle du choléra d'été, quoique dans les deux cas les auteurs reconnaissent à la maladie deux périodes : « Le plus habituellement vingt-quatre heures, quelquefois douze heures après la naissance, l'enfant est pris de diarrhée; les matières rendues, très-abondantes, sont presque toujours vertes, immédiatement après leur expulsion, rarement jaunes; contenant assez souvent, mais non toujours, des grains blancs riziformes qui m'ont paru être du lait non digéré; elles répandent une odeur infecte rappelant celle des abcès qui s'ouvrent au voisinage de l'intestin. Quelquefois les matières solides manquent complétement et l'enfant ne rend qu'un liquide verdâtre qui inonde ses langes; souvent, dans ce cas, l'enfant est emporté dans l'espace de quelques heures.

La diarrhée peut persister pendant tout le temps de la maladie; le plus souvent il y a des rémissions dont la durée est variable et pendant lesquelles les matières sont peu abondantes, jaunes, et offrent par leur consistance et leur couleur l'aspect du jaune d'œuf. Quelquefois même l'enfant reste vingt-quatre heures sans mouiller ses langes, puis la diarrhée reprend avec plus d'intensité. Chaque fois que j'ai eu occasion d'examiner le ventre des enfants, je l'ai trouvé tendu, dur, météorisé, mais je n'ai jamais pu savoir d'une manière certaine s'il était douloureux à la pression.

Dès le début de la maladie l'enfant refuse le sein, mais habituellement on parvient à lui faire boire du lait à la cuiller; peu à peu son teint jaunit, ses chairs deviennent molles; la peau est sèche, terne; les traits du visage sont tirés. Les lèvres se cyanosent souvent dès le début. Mais le symptôme le plus frappant est l'état de somnolence dans lequel ils sont plongés dès les premières atteintes du mal. Tout à fait au début de la maladie on parvient encore, en leur versant du lait dans la bouche, à les faire sortir de leur assoupissement; plus tard ils n'ont même plus la force de faire les efforts de déglutition. Les yeux sont demi-ouverts, les pupilles contractées; la respiration est pénible; l'enfant ne paraît pas souffrir et, si on le laisse en repos, il reste indéfiniment dans la position où on l'a mis sans pousser un cri, sans faire un mouvement. Si on le tourmente, si on le remue, il pousse quelques faibles cris et retombe aussitôt dans son premier état. Enfin après une période moyenne de cinq à six jours, mais qui exceptionnellement peut varier de vingt-quatre heures à dix ou douze jours, la respiration qui était difficile devient de plus en plus pénible, saccadée; la température s'abaisse, les battements du cœur s'affaiblissent et l'enfant meurt ou plutôt s'éteint avec de très-légères convulsions. Souvent dans les dernières heures le petit malade ne rend plus aucune matière; les langes sont secs; ils ne sont même pas mouillés par l'urine. » (*Voy.* art. DÉJECTIONS.)

La *période de début* s'observe seule dans les cas qui doivent être suivis de guérison; la *période* asphyxique se termine toujours par la mort.

Comment, en lisant cette description, l'esprit pourrait-il se défendre d'évoquer le souvenir du tableau symptomatique d'une autre maladie, celle-là appartenant à la pathologie vétérinaire, le choléra des poules? Comment ne pas se rappeler les admirables travaux de Pasteur qui en ont démontré la nature parasitaire? Entre ces deux tableaux il n'y a pas une simple ressemblance; c'est une identité quasi absolue et telle qu'elle nous paraît permettre de supposer, sans trop d'invraisemblance, qu'elles ont peut-être une cause identique. Mais je n'insiste pas davantage sur cette hypothèse, je l'avoue, un peu hasardée.

Le *choléra infantile* proprement dit avait été décrit dès 1826 en Amérique par Parrish, Dewès, Hervey, Lendsley. C'est la description de ce dernier auteur que donne Lorrain dans son article du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

Dans la première période les symptômes sont, à l'acuité près, les mêmes que dans la diarrhée ordinaire; le plus souvent ils éclatent subitement, mais quelquefois aussi ils succèdent à une diarrhée existant déjà depuis quelques jours. La physionomie de l'enfant change rapidement, les garde-robes très-nombreuses sont constituées tantôt par une sérosité verdâtre, dans laquelle nagent des matières ressemblant à des hachures d'épinard ou d'oseille, tantôt par de la sérosité claire ou légèrement jaune. A la diarrhée viennent se joindre des vomissements bilieux et incessants; le ventre, au lieu d'être ballonné est, en général, profondément excavé; le pouls devient d'une fréquence extrême et la température du corps s'abaisse progressivement.

La mort arrive souvent dans cette première période Lorsque l'enfant résiste, d'autres phénomènes se produisent dont Trousseau donne la description suivante : « Les vomissements semblent augmenter encore de fréquence, en même temps que, dans un grand nombre de cas, la diarrhée s'arrête. Alors aussi le ballonnement du ventre devient considérable. Au refroidissement de tout à l'heure succède une élévation notable de la température de la peau, et en même temps celle-ci reprend sa tonicité, de telle sorte que les plis qu'on y fait en la pinçant ne persistent plus. La langue rougit et se sèche, les yeux s'injectent.

Le choléra infantile commence alors à entrer dans une nouvelle période, la *période typhique*, analogue à la période typhique du choléra-morbus asiatique, mais caractérisée par des symptômes particuliers, très-différents de ceux qu'on observe dans celui-ci.

Quelquefois les vomissements cessent et simultanément les garde-robes diarrhéiques reparaissent. Elles ont une coloration bilieuse plus ou moins foncée; elles sont quelquefois glaireuses, sanguinolentes, et même elles peuvent être purulentes, rappelant tout à fait celles de la dysenterie épidémique. Alors le ballonnement du ventre diminue un peu sans disparaître complétement.

Au moment où ces accidents fébriles se manifestent, l'enfant tombe dans la stupeur. Cette stupeur, ces yeux injectés et renversés sous la paupière supérieure lui donnent l'apparence d'un individu atteint de fièvre cérébrale; cette apparence est d'autant plus trompeuse que le malade pousse de temps en temps ce cri plaintif qui rappelle le cri hydrencéphalique et que l'on peut produire la tache cérébrale comme dans l'encéphalo-méningite.

Comme on voit, les deux affections, quoique toujours caractérisées par de la diarrhée, diffèrent assez sensiblement dans leurs autres manifestations, surtout pendant la deuxième période.

Pronostic. La diarrhée émotive, celle qui survient après une frayeur ou une colère, disparaît généralement d'elle-même après deux ou trois jours.

La diarrhée qui est apparue en même temps qu'une autre affection, une rougeole en particulier, doit être soignée si elle dépasse la durée ordinaire de la maladie dont elle est un symptôme, car elle peut tout à coup revêtir un caractère de très-grande gravité.

La diarrhée qui se montre pendant le travail de dentition peut être abandonnée à elle-même si elle reste modérée et si elle n'a pas une longue durée. De là au préjugé vulgaire qui veut que cette diarrhée soit en tous cas respectée parce qu'elle est utile à l'enfant et lui évite des accidents plus graves, il y a un abîme. Quand elle est *sympathique* du travail de dentition, il faut la respecter, mais alors seulement; si la diarrhée dure quelque temps ou si les selles deviennent fréquentes, il faut la combattre malgré le préjugé, car tout à coup elle peut devenir très-grave. « Combien, dit Roche, n'avons-nous pas vu de malheureux enfants devenir victimes du funeste préjugé, si répandu dans le peuple, qui prescrit de respecter cette diarrhée! Tant que les petits malades conservent de la gaieté, de l'appétit, le sommeil, la peau fraîche, le pouls calme, le ventre souple et indolent, il n'y a rien à faire. Mais aussitôt qu'on les voit devenir tristes, perdre l'appétit et maigrir, il faut combattre la diarrhée par les moyens indiqués; et si la fièvre s'allume, si le ventre se tend et devient douloureux, si les selles changent de nature et de séreuses deviennent bilieuses, jaunes ou verdâtres ou sanglantes, traiter la diarrhée comme colite aiguë, car en effet l'irritation sécrétoire s'est convertie en inflammation ».

Telle est également l'opinion de Trousseau : « Il est, dit-il, un préjugé qui existe dans les familles, préjugé, il faut en convenir, entretenu par les médecins, qui, sur le dire d'une proposition de Sydenham, fort mal interprétée d'ailleurs, croient que la diarrhée est favorable au moment de la dentition. C'est là une de ces erreurs contre lesquelles je vous conjure de vous mettre en garde et de vous élever de toutes vos forces. La diarrhée des enfants à la mamelle est un accident qu'il faut envisager sérieusement. Si l'on ne peut contester qu'une diarrhée très-modérée semble diminuer la fièvre ainsi que la fluxion des gencives ; quand elle dure plus de quatre ou cinq jours ou qu'elle devient un peu trop vive, cette diarrhée demande à être combattue par les moyens les plus actifs.

Quant au choléra infantile il emporte toujours le pronostic le plus grave : c'est lui qui cause cette mortalité effroyable des pauvres petits êtres placés en nourrice à la campagne, mortalité qui depuis si longtemps sollicite l'attention publique; c'est lui enfin qui en été, après certains jours d'orage, emporte les petits enfants quelquefois en moins de vingt-quatre heures; ce que les nourrices appellent dans leur langue pittoresque, mais énergique « des enfants tournés. »

Anatomie pathologique. Nous en dirons peu de chose. Très-souvent, dans la diarrhée des enfants, l'autopsie ne permet de constater aucune lésion du tube digestif, soit que la diarrhée soit le fait d'une diacrise pure et simple, indépendante de toute lésion, soit que celle-ci ne soit pas accessible à nos moyens d'investigation, ce qui est plus probable.

Lorsque la diarrhée a duré quelque temps, on trouve alors des lésions qui ne diffèrent pas de celles que l'on constate dans la diarrhée des adultes, à savoir : de la congestion, de l'hypertrophie des follicules clos et des glandes, et enfin des ulcérations, généralement petites et isolées.

On a décrit comme caractérisant spécialement la diarrhée cholériforme un

ramollissement aigu de la muqueuse, et même pour l'école anatomique, les deux expressions étaient synonymes comme fièvre typhoïde et entérite folliculeuse. Legendre a, croyons-nous, émis l'opinion le premier que cette lésion, que l'on croyait être la cause de l'affection, n'en était, au contraire, très-vraisemblablement que la conséquence, et la plupart des auteurs modernes se sont rangés à cet avis, car, très-souvent, on la voit manquer à la suite de cas de choléra infantile des mieux confirmés. Quand elle existe, elle n'est qu'une altération cadavérique due à l'action du liquide acide qui baigne l'intestin.

Traitement. Nous n'avons pas la prétention de passer en revue, dans ce paragraphe, toutes les méthodes de traitement, tous les médicaments qui ont été préconisés contre la diarrhée aiguë ou chronique. Les journaux de médecine, et ils sont nombreux, ne paraissent guère sans contenir à leur dernière page une formule contre la diarrhée et un volume entier de ce Dictionnaire suffirait à peine à les relever toutes. Nous parlerons donc surtout des indications et nous n'indiquerons que les principaux moyens employés pour les remplir. Dans cette étude, c'est encore Trousseau qui nous servira de guide. Ces moyens seront variés comme les causes elles-mêmes des diarrhées que nous avons à combattre. Remarquons cependant que les diarrhées, que nous avons dû diviser en un certain nombre d'espèces et de variétés lorsqu'il s'agissait de leur mécanisme et de leurs causes, ne diffèrent pas tellement entre elles au fond que beaucoup des médicaments que nous verrons réussir dans les unes ne puissent pas être employées, très-avantageusement même quelquefois, dans les autres.

Il est toute une série de diarrhées catarrhales légères pour le traitement desquelles il suffira, le plus souvent, de soumettre le malade à une hygiène convenable : une diète absolue ou à peu près absolue sera d'abord nécessaire; on y ajoutera l'usage d'eau de riz ou d'eau albumineuse aromatisée avec de l'eau de fleur d'oranger.

Nous en dirons autant des diarrhées qui surviennent à la suite de l'impression du froid et des diarrhées lientériques qu'on observe surtout chez les vieillards. Dans ces cas encore un régime alimentaire convenable, le port d'une ceinture de flanelle, en un mot, l'hygiène, viendrait à bout de l'affection qui, le plus souvent, ne dépasse pas les limites d'une simple indisposition; lorsque cependant il y aura un peu de dépression des forces, refroidissement des extrémités, malaise général, nausées, il sera bon d'y joindre l'emploi de quelques excitants diffusibles, tels que vin chaud, thé alcoolisé, punch chaud, etc.

Lorsque ces moyens, à vrai dire peu énergiques, ne suffisent pas à avoir raison de la diarrhée que nous avons appelée catarrhale, c'est à la médication substitutive et en particulier aux purgatifs salins qu'il faut avoir recours. On donnera le matin, à jeun, 25, 30 ou 40 grammes de sulfate de soude, de sulfate de magnésie ou de sel de seignette (tartrate double de potasse et de soude). Cette médication, dont le premier effet sera d'exagérer le flux intestinal, aura le plus souvent pour effet de faire cesser les accidents avec une très-grande rapidité. Chacun sait que les purgatifs salins laissent de la constipation à la suite de leur emploi.

Lorsque la diarrhée dure depuis quelque temps, et que la nature des selles indique qu'il y a polycholie symptomatique elle-même d'une légère congestion hépatique, la méthode substitutive est celle encore qui aura le plus facilement

raison des accidents, mais on s'adressera alors de préférence aux vomitifs, surtout si la diarrhée s'accompagne des signes de l'embarras gastrique : inappétence, langue saburrale, léger mouvement fébrile. On donnera alors la poudre d'ipéca à la dose de 1 gramme à 1 gramme et demi, puis, après avoir laissé reposer le malade un jour, on lui fait prendre un purgatif salin.

D'après Trousseau, vomitifs et purgatifs agissent ici à titre de substitutifs, comme agit le nitrate d'argent dans la conjonctivite. A une entérite spécifique on substitue une entérite simple ayant une tendance à la guérison spontanée.

Lorsque la diarrhée dure déjà depuis dix ou douze jours, Trousseau donne le conseil de recourir encore aux purgatifs salins, mais en les administrant d'une manière différente : « Le premier jour, dit-il, je prescris à un adulte 25 grammes de sel de Glauber ; le lendemain j'ai recours au même remède à la dose de 10 grammes et cinq ou six jours de suite j'y reviens sans excéder cette dose ; le malade arrive ainsi à n'avoir plus qu'une ou deux selles diarrhéiques par jour, et il n'est pas rare qu'il survienne même de la constipation. On s'arrête alors. Chez les enfants, je donne le sel de Seignette en en faisant prendre le premier jour 5 à 6 grammes et trois seulement les jours qui suivent. »

Dans les mêmes cas, c'est-à-dire lorsque la diarrhée dure déjà depuis quelques jours, on pourra recourir avec de grands avantages à un médicament, surtout très-usité chez les Anglais, le calomel que l'on donne alors soit à dose massive, soit, ce qui est bien préférable, à dose réfractée : 5 à 10 centigrammes divisés en huit ou dix paquets à prendre dans les vingt-quatre heures. Mais l'usage de ce médicament ne doit pas être continué longtemps et doit être attentivement surveillé, si l'on ne veut pas voir survenir la diarrhée symptomatique de l'intoxication mercurielle, diarrhée verdâtre, abondante, due à une véritable salivation de l'intestin et des glandes annexes et beaucoup plus difficile à guérir que celle que l'on voulait combattre. Il en est du mercure comme de l'opium dont nous allons parler dans un instant. Il faut toujours, quand on l'emploie, tâter la susceptibilité des malades ; il m'est arrivé, au début de ma carrière médicale, de donner à une dame 1 gramme de calomel comme purgatif et de provoquer chez elle une diarrhée intense qui ne s'arrêta qu'après trois jours de régime et de traitement et une salivation qui persista plus de huit jours malgré l'emploi du chlorate de potasse.

A la place du calomel Trousseau conseille l'emploi de la poudre grise (mercure éteint dans la craie [*hydrargyrum cum creta*]), dans la proportion de 2 sur 5. Aux enfants, à qui il l'administre de préférence, il en fait prendre deux fois par jour 5, 10 et 15 centigrammes, trois jours de suite. Aux adultes il donne de préférence les pilules bleues (mercure éteint dans la conserve de roses) à la dose de 10, 20 et 25 centigrammes. Le malade les prend le soir et le lendemain il prend un purgatif salin. Le calomel me paraît d'un emploi plus commode.

C'est encore pour lutter contre cette espèce de diarrhée qu'a été surtout employé le sous-nitrate de bismuth. Il est donné tantôt pur, soit à l'état de poudre dans du pain azyme, soit en potion, tantôt associé à la craie préparée, au charbon de peuplier, à l'opium, etc. Les formules qui ont été données pour administrer ce médicament varient à l'infini et nous ne pouvons, bien entendu, les rapporter ici. La dose habituelle est de 4 à 10 grammes dans les vingt-quatre heures, mais on peut en donner une dose beaucoup plus élevée, 30, 40 et même 100 grammes par exemple, sans aucun inconvénient, pourvu qu'il soit exempt d'impuretés (Monneret). Trousseau lui associait ordinairement la craie

préparée. c'est-à-dire le carbonate de chaux obtenu par précipitation. Il associait aussi très-fréquemment le calomel dont nous parlions tout à l'heure à l'opium et à l'ipéca et cette association lui a permis d'obtenir des succès là où chacun de ces médicaments, employé isolément, avait échoué. Voici la formule qu'il employait :

		milligr.
℞	Poudre d'ipéca	0,025
	Extrait d'opium	0,005
	Calomel	0,005

F. s. a. pilules n° 1.

Le malade doit prendre de une à trois de ces pilules dans le courant des vingt-quatre heures et dans l'intervalle de ses repas et continuer ainsi pendant huit ou dix jours. On ne doit pas continuer au delà sous peine de voir apparaître la salivation buccale et intestinale dont nous avons parlé.

Enfin, au début de cette diarrhée catarrhale, surtout de celle qui est due au refroidissement, c'est l'*opium* que Trousseau recommande principalement dans la diarrhée nerveuse où, en effet, suivant l'expression de l'illustre clinicien, l'opium fait merveille. Aussi est ce à propos du traitement de cette diarrhée nerveuse qu'il convient de l'étudier. Celle-ci, d'après Roche, cède assez facilement à un régime composé de bouillon gras froid, d'œufs frais, de viandes rôties, de vin de Bordeaux étendu d'eau, secondé par l'emploi des bains tièdes et l'usage de quelques tasses, prises chaque jour, d'une infusion tiède faite avec une plante aromatique quelconque. « Je l'ai vue, dit cet auteur, céder après plusieurs mois de durée dès les premiers jours d'un voyage dans lequel on n'observait plus aucun régime. Je l'ai vue guérir immédiatement, après un dîner copieux et largement arrosé de vin de Champagne, que j'avais conseillé dans ce but en en désespoir de cause. » Mais ce sont là des faits exceptionnels, et l'opium est ici le moyen souverain. Il peut être donné sous toutes ses formes et par toutes les méthodes. On a donné l'extrait gommeux d'opium, les vins d'opium, la teinture, le diascordium, la poudre de Dower, les sels de morphine, de codéine, de diacode, etc. On l'a donné par la bouche, en potions, par le rectum en lavements, par la peau en injections hypodermiques (Béhier). On l'a donné seul ou associé à d'autres médicaments, et de toutes façons il a réussi. Mais il faut cependant bien le reconnaître, l'opium, en raison de la facilité de son administration et de ses succès habituels, est un médicament employé d'une façon beaucoup trop banale et trop peu raisonnée. Sans doute, dans tous les cas, l'opium, en agissant sur le système nerveux, qui joue dans toutes les diarrhées un rôle dont l'importance seule varie, en paralysant les fibres musculaires de l'intestin, en diminuant la fréquence des mouvements péristaltiques, pourra rendre le flux diarrhéique moins abondant ; mais de là à une guérison définitive, il y a souvent très-loin.

Il est donc nécessaire de bien saisir les indications de l'administration de l'opium. Il faudra aussi, surtout lorsqu'on donnera ce médicament pour la première fois à un sujet, adulte ou enfant, et nous y reviendrons pour l'enfant, le donner avec une extrême prudence, tâter pour ainsi dire la susceptibilité du malade, susceptibilité qui peut varier beaucoup d'un individu à un autre. Nous avons entendu raconter à M. Millard, qu'étant interne, il avait été très-gravement malade pendant plus de vingt-quatre heures à la suite de l'ingestion de deux centigrammes et demi d'extrait gommeux d'opium. Trousseau, dans

ses leçons cliniques, cite le fait de deux femmes de son service, qu'une seule goutte de laudanum jetait dans le narcotisme. Nous avons eu une malade qui, à la suite de l'injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine donnée pour une névralgie, a présenté des vomissements incessants pendant près de douze heures.

La méthode qui nous paraît préférable est celle qui consiste à donner l'opium en lavements. Le laudanum de Sydenham et la teinture d'opium, qui n'en diffère que par l'absence du safran, sont les préparations les plus commodes à employer.

Après l'opium et « presqu'à côté de lui », dit Trousseau, ce qui nous paraît un peu exagéré, vient se ranger la belladone. Nous avons vu qu'une irritation portant sur un point plus ou moins limité de l'intestin pouvait devenir la cause de la diarrhée ; c'est dans ces cas surtout, et presque exclusivement dans ces cas, que la belladone pourra faire cesser la diarrhée en faisant cesser l'irritabilité, en calmant la sensibilité de l'intestin. Lorsque la diarrhée a son point de départ dans une irritation localisée à la partie inférieure du gros intestin, comme cela arrive à la suite de la dysenterie par exemple, la médication devra être essentiellement topique : les quarts de lavement au nitrate d'argent, les lavements au sulfate de cuivre ou encore les lavements au sous-nitrate de bismuth, suivant la formule de Lassègue, seront, dans ces cas, d'une merveilleuse utilité. Mais nous empiétons déjà un peu ici sur le domaine de la diarrhée chronique.

La belladone est indiquée encore quand la diarrhée s'accompagne de douleurs gastralgiques et entéralgiques. C'est dans ces cas aussi qu'on peut employer avec avantage les antispasmodiques : l'éther et l'huile de térébenthine. Ces deux médicaments seront administrés sous forme de capsules gélatineuses qui en rendent aujourd'hui l'emploi des plus faciles. Chaque perle de Clertan contient cinq gouttes d'éther ; on en donne cinq à six par jour. Les capsules d'huile essentielle de térébenthine en contiennent jusqu'à quinze et vingt gouttes. On en donne également de cinq à dix par jour, c'est-à-dire cent à cent cinquante gouttes en conseillant aux malades, pour éviter les renvois, de les prendre autant que possible immédiatement avant de manger.

Un grand nombre d'autres médicaments ont encore été préconisés contre la diarrhée ; nous n'avons parlé que des plus employés, de ceux dont les succès répétés ont consacré l'efficacité.

Diarrhée chronique. Si la diarrhée aiguë cède le plus souvent avec assez de facilité devant des mesures hygiéniques bien entendues, associées ou non, suivant les besoins, aux moyens thérapeutiques que nous venons de passer en revue, il n'en est plus de même lorsque nous avons affaire à la diarrhée passée à l'état chronique ou chronique d'emblée. Ici le médecin devra souvent faire appel à toute sa science, à toute sa sagacité et aussi à toute sa patience pour vaincre un mal qui renaît au moindre prétexte. Il devra se rappeler ces paroles inspirées à Jules Simon par les observations de diarrhée spécifique dont j'ai parlé plus haut : « Lorsque le médecin aura échoué avec les moyens ordinaires, il ne devra pas désespérer. Chaque fois qu'un malade est atteint d'une affection quelconque, surtout d'une affection à marche inégale, irrégulière, chronique, qui semble déjouer tous les moyens employés à la combattre, le médecin, redoublant de courage, doit, par de nouvelles et minutieuses investigations, fouiller, scruter les moindres recoins du problème qui est soumis à sa sagacité. Le plus mince détail, insignifiant de prime abord, groupé à d'autres phénomènes, prend plus tard les proportions d'un indice révélateur. » Et plus loin : « Dans les cas les

plus graves, le médecin doit continuer la lutte comme dans ceux d'une guérison certaine. Il ne doit jamais abandonner le terrain. C'est alors, au contraire, qu'il ne saurait s'élever trop haut et chercher à embrasser les symptômes d'un coup d'œil d'ensemble. Qu'il soupçonne, qu'il distingue par un heureux hasard une de ces grandes causes qui dominent la pathogénie, dès lors son siége est fait et sa thérapeutique s'ouvre des horizons nouveaux. » Ces réflexions élevées sont vraies toujours, mais elles le sont surtout quand il s'agit de diarrhée chronique.

Tout d'abord le régime devra faire l'objet de la plus grande surveillance de la part du médecin, car il suffira quelquefois seul à amener la guérison d'une affection jusque-là rebelle aux moyens thérapeutiques employés seuls. Aucun détail dans cet ordre d'idées ne doit être négligé par le médecin : nombre, heures, composition des repas, tout doit être réglé par lui.

Mais dans bien des cas aussi le régime seul ne suffira pas ; bien souvent alors l'opium et le sous-nitrate de bismuth trouveront envore leur emploi ; on aura recours en particulier aux lavements composés de mucilage gommeux, de sous-nitrate de bismuth et de laudanum à doses variables, suivant les indications.

Nous avons vu qu'en certains cas de diarrhée catarrhale aiguë la poudre d'ipéca, à dose vomitive, avait son indication formelle. On emploie encore ce médicament lorsque la diarrhée est passée à l'état chronique. On peut le donner par la méthode brésilienne, usitée surtout cependant dans le traitement de la dysenterie.

Bourdon préfère l'administrer en lavement et il a ainsi obtenu des succès même dans la diarrhée des phthisiques. Il emploie la formule suivante : faites infuser 10 grammes d'ipéca dans 120 grammes d'eau ; décantez ; versez de nouveau 120 grammes d'eau sur la même poudre ; faites bouillir ; décantez, répétez enfin une troisième fois l'opération et mélangez les liquides obtenus après filtration ; vous aurez environ 200 à 250 grammes d'infusion à prendre en lavement en une seule fois. On peut également le donner par la bouche, à la dose de 5 grammes chez les enfants, matin et soir, et de 10 grammes chez l'adulte.

Delioux qui s'est occupé surtout du traitement de la dysenterie, préfère dans l'emploi de l'ipéca la décoction à l'infusion. D'après lui cette dernière n'enlève pas à l'ipéca tous ses principes actifs. La décoction enlève en deux ou trois minutes tous les principes actifs de la racine. Féréol a donné aussi l'ipéca dans la diarrhée chronique et s'en est bien trouvé.

Bretonneau qui, un des premiers, avait reconnu les bons effets de ce médicament, pensait que l'ipéca agissait et guérissait les diarrhées chroniques en provoquant une inflammation substitutive. Delioux ne partage pas cette opinion et, pour lui, l'ipéca agit en vertu d'une action siccative.

Mais un médicament qui trouvera dans ces cas une de ses meilleures indications, c'est le nitrate d'argent. Il peut être donné par la bouche sous forme de pilules ou par le rectum sous forme de lavements. On fait faire des pilules contenant chacune 1 centigramme de nitrate d'argent et on en donne trois ou quatre par jour. Guéneau de Mussy donne la préférence aux lavements. Voici les règles qu'il pose pour l'emploi de ce médicament qui, comme toutes les substances actives, demande à n'être manié qu'avec une certaine prudence : « Je commence ordinairement, dit-il, chez l'adulte par 10 ou 20 centigrammes d'azotate d'argent cristallisé, dissous dans 125 grammes d'eau distillée ; on verse cette solution dans une seringue de verre et on l'injecte rapidement ; puis à la seringue de verre on substitue la canule d'un irrigateur rempli

au tiers d'eau distillée pour pousser et étendre l'action du topique sur une plus grande partie de l'intestin. Ces lavements sont répétés à des intervalles plus ou moins rapprochés suivant l'effet produit : s'ils causent d'emblée une vive douleur, si la sensibilité de l'organe malade est très-développée, on met un jour d'intervalle entre chaque lavement ; le soir on pourra administrer un demi-lavement avec de la décoction de pavot et de l'amidon. S'ils sont bien supportés on les répète plusieurs jours de suite. Puis après avoir obtenu la modification thérapeutique qu'on espérait, après avoir arrêté ou du moins considérablement diminué la diarrhée, on reviendra encore aux lavements de nitrate d'argent à des intervalles de plus en plus éloignés, et on y reviendra d'autant plus longtemps que l'affection diarrhéique aura été plus ancienne et plus rebelle. C'est une loi très-générale en thérapeutique, applicable à presque toutes les affections qui ont duré pendant longtemps, ou à celles qui, sans être anciennes, ont profondément impressionné l'organisme ; il ne faut pas cesser brusquement l'emploi des modificateurs qui les ont fait disparaître ; il faut en prolonger l'usage au delà du moment où les fonctions sont redevenues normales. »

Les astringents sont également à recommander en pareil cas et leur emploi, moins douloureux que celui du nitrate d'argent en lavement, sera en général mieux supporté par les malades. Ici nous trouvons le quinquina, la ratanhia, le colombo, la monésia, la gomme kino, le guarana, l'inga qui ont des propriétés à peu près analogues et ne diffèrent entre eux que par la quantité de tannin qu'ils renferment.

Il est bien évident aussi qu'avant de traiter une diarrhée chronique le médecin devra chercher si, dans les habitudes du malade, il n'y a pas quelque influence qui pourrait en être la cause et qu'il suffira de supprimer pour faire cesser l'affection en vertu de l'adage : *sublata causa tollitur effectus*. Nous avons déjà rapporté l'histoire de ce malade de Trousseau qui vit disparaître une diarrhée chronique lorsqu'il cessa de prendre une tasse de thé à son premier déjeuner. Guéneau de Mussy cite le cas d'un autre malade dont la diarrhée guérit lorsqu'il cessa de prendre de la bière à ses repas. Quand la diarrhée chronique est symptomatique d'une dyspepsie, c'est celle-ci encore qu'il s'agit de combattre et de faire disparaître ; dans ces cas, lorsque le malade est un fumeur il sera bon de lui faire perdre l'habitude du tabac. Assez souvent on observe des diarrhées qui s'accompagnent de dyspepsie bien caractérisée et de légère congestion du foie : l'eau de Vichy pourra rendre alors de très-grands services.

Les indications du lait dans la diarrhée chronique seront longuement discutées à propos de la diarrhée des pays chauds et en particulier de la diarrhée de Cochinchine, mais nous devrions néanmoins en dire ici quelques mots, cet aliment ayant été employé aussi avec succès dans la diarrhée chronique de nos pays. D'après Debove, tous les auteurs qui l'ont employé ont vanté ses excellents effets et dit qu'ils en avaient obtenu de véritables résurrections. Karrel rapporte l'histoire d'une jeune dame cachectique par le fait d'une diarrhée invétérée, datant de son enfance, qui fut guérie par le régime lacté ; mais les accidents revenaient dès qu'elle suspendait le traitement ; elle prit alors le parti de ne plus le discontinuer, ce qui lui assura une excellente santé. « Nous avons vu pour notre part, dit Gombault dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, quelques observations de guérison de diarrhées rebelles datant de plusieurs années, ayant résisté à tous les traitements et ayant cédé à l'emploi de la diète lactée. » D'après Debove le lait est surtout indiqué ici par sa facile digestibilité.

Il est un autre moyen dont l'indication se rapproche beaucoup de la précédente et qui donne aussi d'excellents résultats dans des cas de diarrhées qui paraissent désespérés, c'est l'usage de la viande crue. Ce moyen, préconisé tout d'abord comme nous le verrons dans le traitement de la diarrhée des enfants, est aussi très-avantageusement employé chez l'adulte. Seulement chez celui-ci le dégoût éprouvé pour un aliment aussi nouveau nous forcera souvent à dissimuler la médication. On lui servira par exemple de la viande à peine cuite et dont le centre saignant sera seul absorbé par lui ; on peut la hacher et la faire manger dans du tapioca au gras léger, en boulettes roulées dans du sucre, entre deux tartines de pain beurré, comme des sandwichs. Trousseau faisait mélanger la viande crue avec de la gelée de groseilles ou de la conserve de roses et faisait prendre ce mélange à ses malades sous le nom de conserve de Damas. Je dirai un peu plus loin comment doit être préparée la viande crue pour être administrée aux enfants chez qui on ne retrouve pas pour ce mets la répugnance des grandes personnes.

La diarrhée syphilitique n'étant qu'une manifestation de l'intoxication syphilitique est également passible du traitement mercuriel qui s'adresse à la diathèse et non à telle ou telle de ces manifestations.

Nous avons vu le succès obtenu par Jules Simon d'abord, par Lassègue et Ferrand ensuite, avec le sulfate de quinine dans des cas de diarrhées absolument rebelles à tous les autres moyens thérapeutiques et qui étaient dues très-vraisemblablement à l'intoxication par la malaria dont elles avaient été la seule et unique manifestation. Dans les mêmes conditions et lorsque le médecin aura quelque raison de soupçonner une origine paludéenne, il devra suivre la même conduite et employer le sulfate de quinine.

Mais depuis la publication du travail de Jules Simon on a reconnu que le sulfate de quinine était susceptible d'amener la guérison de diarrhées chroniques qui n'avaient certainement rien à faire avec la malaria. Potain, dans ses leçons cliniques, et G. de Mussy ont tout particulièrement appelé l'attention des cliniciens sur ces faits et, pour expliquer cet effet curatif, ils font appel à l'action du sulfate de quinine sur le système cérébro-spinal et sur le rôle qui, comme nous l'avons dit, est toujours si considérable, du système nerveux dans la pathogénie des diarrhées.

Lorsque la diarrhée est symptomatique d'une diathèse herpétique (?), arthritique ou goutteuse, c'est à celle-ci que nous devons nous adresser pour amener la guérison de la manifestation diarrhéique. C'est dans ces cas que les eaux sulfureuses, associées ou alternant avec l'administration de l'arsenic, donneront d'excellents résultats. Ces moyens devront être aidés d'une hygiène sévère dans laquelle on n'oubliera pas de faire entrer les frictions sèches avec un pagne de laine ou des gants de crin et, pour les femmes nerveuses et les enfants, avec un grand sac de flanelle imprégné de vapeurs balsamiques selon l'excellent conseil de Guéneau de Mussy. Dans les mêmes cas cet excellent clinicien recommande aussi de recourir aux révulsifs sous forme de vésicatoires appliqués soit sur le ventre, comme nous les verrons conseillés dans le traitement de la diarrhée des phthisiques, soit sur le bras.

L'hydrothérapie méthodiquement employée est encore un très-bon moyen non-seulement de guérir un certain nombre de diarrhées chroniques, particulièrement celles qui appartiennent aux dernières espèces que nous venons d'énumérer, mais c'est aussi et surtout un excellent moyen d'éviter les récidives. Nous en

dirons autant des bains de mer en rappelant que ceux-ci, pour être efficaces et agir véritablement dans un but thérapeutique, doivent toujours être très-courts et dépasser rarement cinq à dix minutes.

La diarrhée, avons-nous dit, est un des accidents les plus fréquents et une des complications les plus graves de la tuberculose.

On peut observer chez les tuberculeux la diarrhée catarrhale simple : elle sera traitée comme nous l'avons dit plus haut. Lorsqu'il y a gastrite ou gastro-entérite, le régime devra avant tout être très-surveillé : petites quantités de lait, dit Peter, un œuf à la coque sans pain ou poché dans du bouillon, viande crue rapée par 20 grammes à la fois. A ces soins hygiéniques on joindra l'emploi du sous-nitrate de bismuth associé à l'opium et des astringents qu'on administrera en lavements. Peter recommande en même temps, et je me suis pour ma part assuré bien souvent de l'efficacité du moyen, de faire de la révulsion sur la peau de l'abdomen, soit en l'excitant matin et soir simplement par des frictions sèches à la flanelle ou stimulantes à l'aide de baume de Fioraventi, d'alcoolat de mélisse ou d'eau de Cologne, suivies d'un léger massage de la région.

Que l'entérite soit simplement catarrhale ou au contraire que la diarrhée soit symptomatique d'une entérite ulcéreuse, il y a un moyen révulsif dont Graves, Lebert, Peter, Jaccoud sont d'accord pour vanter les excellents effets, c'est celui qui consiste dans l'application sur l'abdomen de vésicatoires volants de 6 centimètres sur 5, le long du trajet des colons et à l'entour de l'ombilic, au nombre successif de trois, quatre ou cinq, appliqués chacun à quatre ou cinq jours d'intervalle et pendant une dizaine d'heures.

Enfin dans la diarrhée symptomatique d'entérite ulcéreuse une médication absolument rationnelle est celle qui consiste à porter un modificateur sur les ulcérations elles-mêmes et le nitrate d'argent, donné en pilules par la méthode que nous avons indiquée plus haut, est le topique indiqué ici par-dessus tout. Recommandé d'abord par Graves, il l'a été ensuite par Trousseau, par Peter, etc.

Nous terminerons ce que nous avons à dire sur le traitement de la diarrhée chronique en disant quelques mots d'un moyen qui a été préconisé par Trousseau et qui consiste dans l'administration répétée de petites doses de sel de Glauber. Comme Trousseau attache une grande importance à la méthode, nous allons rapporter ici ce qu'il en dit lui-même : « Je commence par 10 grammes seulement de sel dissous dans une très-petite quantité d'eau et je recommande de ne pas donner ensuite à boire aux malades. Le lendemain je n'en donne plus que 5 grammes et chaque jour pendant une, deux semaines je reviens à cette dose. Si, comme il arrive le plus souvent, la diarrhée cesse, je n'administre plus le remède que de deux jours l'un, toujours le matin à jeun. Si les malades éprouvent une répugnance trop grande à prendre le sel dissous dans de l'eau, on l'enferme dans une feuille de pain à cacheter. »

Diarrhée infantile. La première condition du traitement de la diarrhée des enfants consiste à leur appliquer aussi sévèrement que possible les règles d'une hygiène convenable et de surveiller en particulier leur régime alimentaire. On devra, bien entendu, commencer par faire disparaître les causes auxquelles on croira pouvoir attribuer la maladie. Si l'on suppose que les qualités du lait de la nourrice soient la cause de la diarrhée, il faut se hâter de changer la nourrice, quelquefois même plusieurs fois. Si l'enfant a quitté le sein depuis peu de temps, il faut le lui rendre ; on en verra même, et Trousseau en cite des exemples, qui reprendront le sein plusieurs semaines après avoir été sevrés. Lorsqu'un enfant

est pris de diarrhée peu intense comme celle qui accompagne presque toujours le travail de dentition, il suffira de lui donner exclusivement le sein pour améliorer la diarrhée ; on pourra ajouter l'usage des boissons gommeuses et de petits lavements émollients ; on emploiera encore avec avantage l'eau de chaux, surtout quand les selles sont acides ; on la donne à raison de 20 gouttes dans un peu de lait, répétées deux ou trois fois par jour.

Bouchut recommande de placer le petit malade au milieu d'une température fort douce, de l'abriter contre le froid et l'humidité et de le tenir avec une excessive propreté. A chaque évacuation on le lavera, dans le but d'empêcher l'apparition de l'érythème fessier, avec une éponge imbibée d'eau tiède et on le changera de linge ; puis on saupoudrera les cuisses et les fesses avec de la poudre à la maréchale ou de la poudre de lycopode. Celle-ci est du reste bien préférable parce que l'eau glisse sur la peau qui en est recouverte comme sur de la toile gommée ; on peut du reste la parfumer pour en rendre l'usage plus agréable.

On maintiendra sur le ventre des cataplasmes simples ou arrosés de 4 à 5 gouttes de laudanum. Si ces moyens ne suffisent pas on peut employer de petits lavements faits avec de la décoction de graine de lin, de son, de guimauve, de semences de coings ou d'amidon et on peut, d'après Bouchut, y ajouter une ou deux gouttes de laudanum.

On doit apporter dans l'usage de l'opium chez les enfants la plus grande prudence. « Je ne connais pas, dit Trousseau, de remède plus désastreux; je n'en connais pas non plus qui soit plus fréquemment et plus imprudemment employé. Je le vois prescrire souvent à de telles doses que, si le malade n'en rejetait pas la plus grande partie, il serait infailliblement empoisonné. Une seule goutte de laudanum, c'est-à-dire un trente-deuxième de grain d'opium, suffit à jeter un enfant d'un an dans une stupeur qui dure quelquefois quarante-huit heures ; et cependant on ne craint pas d'en prescrire 5, 6, 7, 8 gouttes, soit en potion, soit en lavement. On donne l'opium sous forme de sirop, on en donne une demi-once, c'est-à-dire un demi-grain d'extrait gommeux ; ou bien si l'on n'ose pas donner le sirop d'opium on ne craint pas de donner le sirop de pavot blanc, qui, pour 30 grammes, renferme 30 centigrammes d'extrait de pavot indigène, et ces 30 centigrammes d'extrait de pavot, que l'on est porté à considérer comme très-inoffensifs ont, dans beaucoup de circonstances, une action plus énergique que 5 centigrammes d'extrait d'opium de Smyrne ou de Constantinople ; on donne encore le sirop de lactucarium qui n'agit que par l'opium qu'il contient en quantités assez notables.

« Ce qui est peut-être encore plus dangereux ce sont les lavements avec la décoction de tête de pavot. Cette préparation que beaucoup croient fort innocente, et que chaque jour, dans le monde, on emploie chez les enfants même très-jeunes, sans demander d'avis aux médecins, cette préparation est des plus infidèles, les quantités et principes actifs narcotiques contenus dans une tête de pavot étant des plus variables.

« La meilleure méthode, la seule à mon avis, d'administrer l'opium alors surtout qu'il s'agit d'un enfant, est de le donner sous forme de laudanum de Sydenham. On commence par un quart de goutte, par une demi-goutte, en augmentant progressivement suivant qu'on a tâté la susceptibilité du malade. C'est là une règle absolue dont on ne doit pas se départir. »

Pour avoir une demi-goutte, ou un quart de goutte de laudanum, le procédé à suivre est des plus simples ; il suffit d'en mettre une goutte dans une certaine

quantité d'eau et, après agitation, de prendre le quart ou la moitié de cette eau.

Les lavements doivent être composés de 40 à 100 grammes de véhicule, suivant l'âge des petits malades. Parrot proscrit absolument l'opium du traitement de la diarrhée infantile. Il recommande également de ne pas trop compter sur les lavements qui sont d'une inefficacité complète, la diarrhée des enfants dépendant presque toujours de troubles portant sur l'intestin grêle et non sur le gros intestin. Dujardin Beaumetz est aussi de cet avis.

Bouchut au contraire dit s'être très-bien trouvé de l'emploi de lavements faits avec 100 grammes de mucilage de gomme adragante et 5 à 10 grammes de borax. En vingt-quatre heures cet auteur dit avoir vu disparaître par ce moyen des diarrhées datant de plusieurs semaines et qui avaient résisté à beaucoup d'autres médicaments. Ce même médecin conseille la potion antispasmodique suivante dont l'effet, dit-il, est très-avantageux.

	grammes.
℞ Eau de laitue	40
Sirop diacode	10
Teinture de musc	24 gouttes.

Par cuillerée à café toutes les trois heures.

On peut employer dans le même but la poudre d'Hufeland :

℞ Magnésie décarbonatée	Parties égales.
Yeux d'écrevisses	
Corne de cerf râpée	
Gui	
Racine de valériane	

On donne de cette poudre une ou deux fois par jour à prendre sur la pointe d'un couteau.

Enfin Bouchut a souvent recours à la formule suivante :

		grammes.
℞ Eau de laitue		100
Eau de fleurs d'oranger		5
Sirop diacode		10
Sous-nitrate de bismuth	5 à 10 et à	15

A prendre dans les vingt-quatre heures par cuillerée à café.

Il faut, suivant les cas, employer soit l'eau de chaux, soit le sous-nitrate de bismuth. Si ces matières sont vertes, acides, l'eau de chaux neutralise l'acidité des sucs de l'intestin; si elles sont jaunes, il faut employer de préférence le sous-nitrate de bismuth.

Lasègue a donné le sous-nitrate de bismuth en lavement; il a employé la formule suivante :

	grammes.
℞ Mucilage de gomme adragante	60
Sous-nitrate de bismuth	15

Pour un lavement.

Dans quelques circonstances les vomitifs agiront avec efficacité; on donnera le sirop d'ipéca à la dose de 15 à 20 grammes, ou la poudre d'ipéca à la dose de 25 à 50 centigrammes dans 50 grammes de sirop. Parrot, pour les très-jeunes enfants, prescrit, s'il y a de la fièvre, de faire vomir si la langue est sale, en administrant 5 à 10 grammes de sirop d'ipéca, ou bien de donner 5 grammes d'huile de ricin si les matières fécales sont muqueuses. Il formule de plus :

		grammes.
℞	Sirop de consoude.	0,50
	Eau de chaux.	
	Sous-nitrate de bismuth	3,00

Six ou huit fois dans les vingt-quatre heures, une cuillerée à café avant de présenter le sein, surtout dans les cas de diarrhée verte.

Lorsque ces moyens auront échoué, que la diarrhée aura des tendances à passer à l'état chronique ou à devenir grave, il faudra alors mettre les enfants, bien entendu s'ils sont sevrés, à l'usage de la viande crue. Ce traitement a été préconisé d'abord par Weisse (de Saint-Pétersbourg). Trousseau, qui a surtout contribué à le faire connaître en France, raconte de la manière suivante comment le médecin russe fut conduit à l'appliquer : il traitait depuis plusieurs mois un enfant d'un an, épuisé par une diarrhée colliquative et réduit à l'état de squelette. Un jour la mère de ce petit malade lui demanda s'il ne consentirait pas à lui donner de la viande crue. M. Weisse, se rappelant les bons effets que certains médecins disaient en avoir retiré dans les maladies hectiques, consentit à en essayer. Le lendemain, il fut fort étonné en voyant l'enfant mâcher à belles dents un énorme morceau de viande toute saignante. Ayant trouvé dans les garde-robes des morceaux non digérés, il ordonna de ne plus donner que trois cuillerées à soupe de viande saignante coupée en très-petits morceaux. La digestion s'en opéra facilement et, au bout de quelques semaines, le malade, que l'on croyait perdu, était complétement rétabli.

Voici, d'après Andrieu, quelle était la préparation à laquelle Weisse s'était arrêté : « On peut employer le maigre de bœuf, de mouton, de volaille; mais le premier est de beaucoup préférable. Après avoir coupé la chair en très-petits morceaux, on la pile et on la réduit en une pulpe épaisse. Celle-ci, placée sur un de ces tamis très-étroits dont on se sert pour faire des purées est renversée et pressée avec un pilon jusqu'à ce que la portion rouge et charnue ait complétement traversé les trous, tandis que les vaisseaux et le tissu cellulaire restent sur le tamis. Alors on ramasse cette bouillie rouge et on la mélange à divers ingrédients.

« Il est des personnes qui n'ont pas la patience de préparer la viande avec tout ce soin; et, lorsque le malade va déjà un peu mieux, il peut suffire de la hacher en morceaux très-menus. Mais si la vie de l'enfant est en danger, il ne faut pas hésiter de faire passer la pulpe au tamis. »

Ce régime répugne bien souvent aux mères de famille et aux nourrices, mais les enfants ne partagent nullement cette répugnance. Il existe cependant des cas où on la rencontre et l'on est alors obligé d'employer certains subterfuges pour la faire accepter. Suivant le conseil de Weisse, on mélange la pulpe, préparée comme il vient d'être dit, à des confitures de groseilles, à du sucre, et l'on en fait de petites boulettes qu'on leur donne à avaler. Lorsque la maladie a cédé, on peut en confectionner de petites quenelles salées que l'on administre dans un potage.

Lorsqu'ils commencent à faire usage de cet aliment, les enfants rendent des selles infectes et contenant une certaine quantité de viande non digérée; mais la quantité digérée augmente chaque jour et l'on peut aussi alors augmenter progressivement la proportion de celle qu'ils absorbent. Quand la maladie est guérie, il ne faut les remettre que très-graduellement au régime ordinaire. Le régime de la viande crue peut être du reste continué très-longtemps sans inconvénient et sans que les petits malades manifestent aucune lassitude.

Une question importante est celle de la quantité de viande à prescrire. Il faut, suivant le conseil de Trousseau, débuter par de faibles doses sous peine de déterminer des indigestions qui ne feront qu'aggraver le mal et d'amener chez les enfants un dégoût qui pourra être insurmontable. On commencera donc par 25 grammes pris dans le courant de la journée en trois ou quatre fois. Si ces 25 grammes de viande sont bien digérés, le lendemain on doublera la dose qu'on augmentera successivement de jour en jour, lorsque l'enfant aura bien supporté celle de la veille, de manière à l'élever à 100 ou 150 grammes dans les vingt-quatre heures. On maintient quelque temps l'enfant à cette dose, puis si l'appétit est bon, si la santé reprend le dessus, on augmente encore de 25 grammes par jour jusqu'à 175, 200 et 250 grammes par jour.

Ce traitement a pourtant un inconvénient, bien petit en comparaison du bénéfice qu'il donne et qui ne peut évidemment pas en contre-balancer les avantages; il expose les malades à contracter le tænia. On en est quitte pour les en débarrasser, ce qui n'offre aujourd'hui aucune difficulté.

Le choléra infantile exige un traitement plus énergique et un peu différent; de ce traitement on doit absolument bannir l'opium qui ne servirait qu'à hâter l'apparition de la seconde période, de la période typhique qu'il faut au contraire s'efforcer de prévenir.

Dans la *première période*, on prescrira la diète absolue d'aliments et on ne permettra de donner à l'enfant que des boissons féculentes : eau d'orge ou de riz, eau albumineuse.

Dujardin-Beaumetz conseille de chercher en même temps à relever les forces des malades avec du vin sucré, des potions au rhum, des frictions énergiques faites sur tout le corps.

Une médication considérée par Trousseau comme la plus puissante c'est le *bain sinapisé*. Pour préparer ce bain on commence par faire une pâte avec 50 grammes de farine de moutarde et de l'*eau froide*. L'huile essentielle de moutarde, en effet, n'est pas toute formée dans la farine de moutarde; elle résulte de la réaction de deux substances l'une sur l'autre, la myrosine et le myronate de potasse, dont la première est albuminoïde. Or si l'on se sert d'eau chaude ou de vinaigre, par exemple, pour délayer la farine de moutarde, la myrosine se trouve coagulée, la réaction ne se produit pas, l'huile essentielle ne se forme pas et la moutarde est inactive. Cette pâte une fois préparée, on l'enferme dans un nouet de linge fin, dans un torchon, comme cela se fait pour le bain de son, qu'on exprime dans 25 litres d'eau. Le petit malade est plongé dans ce bain et on l'y laisse 10 à 15 minutes, le temps nécessaire pour obtenir la réaction qui ne se produit que lentement en raison de l'état de la peau. Cela fait, on l'enveloppe dans des langes bien secs et on renouvelle ce bain deux, trois et quatre fois dans la journée. « On aura la mesure du temps que doit durer ce bain, dit Trousseau, par ce qu'éprouve la personne qui tient l'enfant dans l'eau. La nourrice sera avertie de cesser l'immersion lorsqu'elle-même éprouvera une vive cuisson sur la peau des bras plongés dans le bain.

En même temps, on pourra donner le sirop d'éther par cuillerée à dessert ou toutes les demi-heures.

Dans la seconde période, on continuera les boissons mucilagineuses, tout en recourant aux laxatifs légers.

Werteimberg, un auteur allemand, préconise un traitement qui diffère de ceux que nous venons de rapporter et qui consiste dans l'administration des

ammoniacaux et du thé chinois. Les premiers serviraient, d'après lui, à neutraliser dans l'estomac l'excédent d'acide formé par la fermentation du lait non digéré et éliminerait ainsi un des éléments les plus fâcheux de la maladie. Les médicaments qu'il emploie pour atteindre ce but sont la liqueur ammoniacale anisée et le carbonate d'ammoniaque. La formule et le mode d'administration auxquels il a le plus souvent recours sont les suivants : nous les donnons parce que ce traitement est peu connu chez nous.

	grammes.
2° Décoction de racines de salep.	0,20
Liqueur amère anisée	10 à 12 gouttes.
Sirop simple.	5,00
Teinture d'opium	2 à 5 gouttes.

Une ou deux cuillerée à café toutes les heures, suivant l'âge de l'enfant.

Tant qu'il n'y a pas encore de phénomènes d'hydrocéphalie, on peut ajouter 2 à 5 gouttes de teinture d'opium.

L'effet du thé se ferait surtout sentir sur l'activité cérébrale. Ce serait, suivant Werteimberg, le remède le plus sûr contre l'état de somnolence de la seconde période; en outre il calmerait les vomissements et la diarrhée.

Du Cazal.

Bibliographie. — Schneider. *De fluore alvi colliquativo. Dissert.* Wittemberg., 1641. — W. G. Wedel. *De diarrhœa. Dissert.* Iena, 1675. — Cockburn. *Profluvia ventris.* Londres, 1701. — De Gabrjely (J. G.). *Diss. exhibens fluxus alvinos.* Vienne, 1725. — Schrader (F.). *Dissert. de diarrhœa hæmorrhoidibus fluentibus juncta.* Leyde, 1728. — Hamberger. *Diss. de diarrhœae pathologia.* Iena, 1752. — Butter. *Dissert. de diarrhœa.* Edimburg, 1761 — Sauvages. *Nosologia methodica sistens morborum classes.* Amsterdam, 1768, t. II, p. 354. — Lepecq de la Cloture. *Observations sur les maladies épidémiques.* Paris et Rouen, 1776. — Mauger. *Diss. de diarrhœa.* Copenhague, 1782. — Daubenton. *Mémoire sur les indigestions qui commencent à être plus fréquentes chez la plupart des hommes à l'âge de quarante à quarante-cinq ans.* Paris, 1785. — Rath. *Dissert. de diarrhœa.* Erlangen, 1787. — Addie. *Dissert. de diarrhœa.* Edimburg, 1786. — Glauw (J. F.). *Dissert. de incontinentia alvi.* Iéna, 1788. — Diedrich. *Dissert. de diarrhœa.* Erfurth, 1795. — Werrhagen. *Dissert. de valore critico diarrhœae.* Halle, 1795. — Nedel. *Bemerkungen über den Durchfall.* Leipsig, 1804. — Dreyssig. *Handwœrterbuch der med. Klin.*, Erfurt, 1806, Bd. II. — Franck (P.). *De curandis hominum morbis epitome.* Mannheim, 1807. — Dalmas. *Dissert. sur une espèce particulière de diarrhée.* Paris, 1808. — Raymond. *Traité des maladies qu'il est dangereux de guérir.* Paris, 1808. — Colon (J.-C.). *Essai sur la diarrhée.* Paris, 1808. — Preisser. *Diarrhée chronique des hôpitaux militaires.* Thèse de Strasbourg, 1809. — Poitevin (Et.). *Diarrhée muqueuse.* Thèse de Paris, août 1810. — Savary. Art. Déjections du *Dict. des sci. méd.* Paris, 1814. — Renauldin. Art. Diarrhée du *Dict. des sci. méd.* Paris, 1814, t. IX. — Zimmermann. *Traité de l'expérience.* Paris, 1817, t. II. — Landré-Beauvais. *Séméiotique ou Traité des signes des maladies.* Paris, 1818. — Double. *Séméiologie générale ou Traité des signes et de leur valeur dans les maladies.* Paris, 1822, t. III, p. 175. — Du même. Article Diarrhée du *Dict. abrégé des sci. méd.* Paris, 1822, t. VI, p. 47. — Vignes. *Traité de la dyssenterie et de la diarrhée.* Paris, 1825. — Récamier. *Flux de ventre sans inflammation. Larmoiement du foie.* In *La Lancette française*, 1828, t. I, n° 21, p. 81. — Roche (L. Ch.). Art. Diarrhée du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1831, t. VI. — Trousseau et Bouvet. *De l'emploi des purgatifs salins dans le traitement de la diarrhée aiguë et de certaines formes de la gastro-entérite et de l'entérite.* In *Bull. de thérap.* Paris, 1832, t. II, p. 337 et 369. — Archambault. *Sur l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans la diarrhée.* In *Gaz. d. hôp.*, 1833, t. VII, p. 340. — Trousseau. *De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans le traitement de la diarrhée.* In *Bull. de thérap.* Paris, 1833, t. IV, p. 261. — Dalmas. Art. Diarrhée du *Dict. de méd.* Paris, 1835, t. X. — Devergie (Alph.). *Emploi de l'acétate de plomb décomposé par le carbonate de soude pour arrêter la diarrhée des phthisiques.* In *Bull. de thérap.*, 1836, t. XI. — Broussais. *Histoire des phlegmasies.* Paris, 1838, t. II, p. 517. — Requin. *Des purgatifs et de leurs principales applications.* Thèse d'agrég. Paris, 1839. — Monneret et Fleury. Art. Diarrhée du *Compendium de médecine pratique.* Paris, 1839, t. III, p. 50. — Chomel. *Éléments de pathologie générale.* Paris, 1841, 3e éd., p. 199. — Renault (J.-J.). *Mémoire sur une entérorrhée muqueuse observée chez les chauffeurs et*

soutiers des bateaux à vapeur. In *Rev. méd.*, août 1841, t. III. — Bégasse. *Efficacité des baies d'airelle myrtille contre la diarrhée.* In *Gaz. des hôp.*, 1843, t. V, p. 596. — Levrat-Perroton. *De la diarrhée et de son traitement.* In *Journ. de méd. de Lyon*, 1843. — Socquet. *De l'emploi des stimulants dans certaines diarrhées aiguës.* In *Revue médic.*, nov. 1844, p. 345. — Franck (Joseph). *Traité de pathologie médicale.* Paris, 1845, t. VI, p. 225. — Bertin. *Traitement de la diarrhée.* In *Giorn. delle Soc. med. di Torino*, et *Gaz. médic. de Montpellier*, avril 1846. — Rayer. *Application de l'oxyde blanc de bismuth au traitement de la diarrhée.* In *Gaz. des hôp.*, 1847, t. IX, p. 420 — Kerr (de Glascow). *Edinburgh Monthly Journ.*, 1848. — Lavirotte. *Emploi de l'huile de naphte dans la diarrhée.* In *Gaz des hôp.*, 1849, 3e série, t. I, p. 46. — Monneret. *Du sous-nitrate de bismuth dans la diarrhée.* In *Gaz. des hôp.*, 1849, 3e série, t. I, p. 188-200. — Abeille. *Opium et purgatifs dans la diarrhée.* In *Gaz. des hôp.*, 1849, 3e série, t. I, p. 344. — Trousseau. *Histoire thérapeutique des diverses espèces de diarrhées.* In *Gaz. méd. des hôp.*, 1849, 3e série, t. I, p. 407. — Mavel. *Emploi de l'huile de naphte contre la diarrhée.* In *Gaz. des hôp.*, 1851, n° 141, p. 565. — Monneret. *Du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans la diarrhée.* In *Bull. de thérap.* Paris, 1850, t. XXXVIII, p. 433; 1854, t. XLVII, p. 115. — Goodève Bowra. *Efficacité de l'acide sulfurique dans le traitement de la diarrhée.* In *Lancet*, 1854, t. I, n° 4, p. 98, et *Gaz. hebd.*, t. I, p. 351. — Becquerel et Rodier. *Chimie pathologique.* Paris, 1854. — De Larce. *De l'action antidiarrhéique de la corne de cerf calcinée.* In *Gaz. hebd.*, 1855. — Guéraud. *Diarrhée et dyssenterie : Emploi du sous-acétate de plomb en injections intestinales dans leur traitement.* Thèse de Paris, 1855. — Massola. *Emploi de l'ergotine dans la diarrhée épidémique des troupes sardes en Orient.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1856. — Barthe. *Nouveau médicament fourni par un arbre de la Chine et employé avec succès, à bord d'un bâtiment français, dans des cas graves de diarrhée.* In *Acad. des sci.*, 8 sept. 1856. — Weisse. *De l'emploi de la chair crue dans la diarrhée des enfants.* In *Cong. de Bonn*, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1857, t. IV, p. 759. — Denucé. *Bons effets des petites doses de guarana dans les cas, rebelles de diarrhée.* In *Bull. de thérap.*, 1857, t. LIII, p. 158. — Hervé de Lavaur. *Emploi du guarana dans les diarrhées rebelles.* In *Bull. de thérap.*, 1857, t. LII, p. 418. — Mourgues. *Usage alimentaire des fruits de l'arbousier et emploi médical des fruits de l'églantier.* In *Rev. thérap. du Midi*, 30 janv. 1857, et *Gaz. hebd.*, 1857, t. IV, p. 248. — Dauvergne. *Quelques considérations sur le traitement des diarrhées chroniques à propos d'une guérison au moyen de l'ergotine.* In *Gaz. des hôp.*, 1857, p. 592. — Bouchut. *Nouveaux éléments de pathologie générale et de séméiologie.* Paris, 1857. — Inman. *Mémoire sur les maladies diarrhéiques.* In *British Med. Journ.*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1859, n° 26, p. 595. — Marckan. *Traitement de la diarrhée par la poudre de Dower.* In *Med. Times and Gaz.*, et *Gaz. méd. de Lyon*, 1859. — Dahl. *Emploi de la strychnine contre la diarrhée chronique.* In *Rev. étrangère*, 1859, p. 189. — Villeneuve. *De la diarrhée des adultes et de son traitement.* Thèse de Paris, 1860, n° 147. — Cazalas. *Maladies de l'armée d'Orient. Campagnes de 1854, 1855, 1856.* Paris, 1860. — Gros et Lancereaux. *Des affections nerveuses syphilitiques.* Paris, 1861. — Empis. *Diarrhée et dyssenterie épidémiques.* In *Arch. gén. de méd.*, 1861, 5e série, t. XVIII, p. 552. — Monneret. *Traité de pathologie générale.* Paris, 1861, t. III, p. 606. — Berthier. *Guérison de la diarrhée chronique chez les aliénés par la viande sèche.* In *Gaz. des hôp.*, 1862, n° 93, p. 371. — Du même. *Guérison de la diarrhée chronique des aliénés.* In *Gaz. des hôp.*, 1863, n° 71, p. 281. — Graves. *Leçons de clinique médicale*, trad. par Jaccoud. Paris, 1863, 2e édit., t. II, p. 358. — Du même. *De la désinfection dans les diarrhées septiques.* In *Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1863-1864, t. XXVI, p. 543. — Pétrequin. *De l'emploi des lactates alcalins dans les maladies fonctionnelles du tube digestif.* Paris, 1864. — Thévenon. *Diarrhée chez les vieillards.* Thèse de Paris, 1865, n° 112. — Grisolle. *De l'entérite. Traité de pathologie interne.* Paris, 1865, 9e édit., t. I, p. 304 et 305. — Codrescu. *De l'emploi des injections sous-cutanées dans les cas de vomissements, de diarrhée et de névralgie intercostale chez les phthisiques.* Thèse de Paris, 1865, n° 118. — Lescœur. *Essai sur la diarrhée.* Thèse de Strasbourg, 1866, n° 891. — Karrel. *De la cure de lait.* In *Arch. gén. de méd.*, 1866, 6e série, t. VIII, p. 513 et 694. — Duboué (de Pau). *De l'impaludisme.* Paris, 1867. — Charcot. *Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, recueillies et publiées par B. Ball. Paris, 1868. — Andrieu. *De la diarrhée.* Thèse de doctorat. Paris, 1868, n° 4. — Noël Guéneau de Mussy. *Leçons sur la diarrhée chronique.* In *Union médicale*, 1869, 3e série, t. VII, p. 99, 139 et 174. — Gombault. Art. Diarrhée du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1869, t. XI, p. 374. — Jules-Simon. *Notes pour servir à l'histoire de quelques diarrhées spécifiques.* In *Arch. de méd.*, 1870. — Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* Paris, 1873, t. III, 4e édit. — Bottentuit. *Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières.* Paris, 1873. — Bourdon. *Traitement de la diarrhée chronique par l'Ipéca.* In *Soc. de thérap.*, 1874. — Puygauthier. *De l'emploi de l'oxyde de zinc dans le traitement

de la diarrhée. Thèse de Paris, 1874. — FAUVEL. *Histoire médicale de l'armée d'Orient.* In *Rec. du com. consult. d'hygiène.* Paris, 1874, t. III, p. 1. — RATHERY. *Des accidents de la convalescence.* Thèse d'agrég. Paris, 1875. — VULPIAN. *Guérison d'une diarrhée rebelle par l'emploi des sels de morphine en injections hypodermiques.* In *Gaz. des hôp.*, 1876, t. LXV, p. 602. — NOËL GUÉNEAU DE MUSSY. *Leçons de clinique médicale faites à l'Hôtel Dieu.* Paris, 1875, t. II. — MARCEL DE TASTES. *De la diarrhée. Définition, classification. pathogénie.* Thèse de Paris, 1876, n° 90. — LEGAGNEUR. *Du traitement de la diarrhée par les injections hypodermiques de morphine.* Thèse de Paris, 1876, n° 476. — BOURDELOY. *De la diarrhée chez les tuberculeux.* Thèse de Paris, 1876, n° 216. — RIBES. *De la diarrhée dans la phthisie. Étiologie. Pathogénie. Traitement.* Thèse de Paris, 1877, n° 228. — J. ARNOULD. Art. FAMINE du *Dict. encyclop. des sci. méd.*, 1877, 4ᵉ série, t. I. — JACQUIER. *De l'emploi de l'oxyde de zinc dans la diarrhée.* Th. de Paris. 1878, n° 120.— F. RAYMOND. *Des dyspepsies.* Thèse d'agrég. Paris, 1878. — DEBOVE. *Du régime lacté dans les maladies.* Thèse d'agrég. Paris, 1878. — SPILLMANN. *De la tuberculisation du tube digestif.* Thèse d'agrég. Paris, 1878. — PICOT. *Les grands processus morbides.* Paris, 1878. — LEBERT. *Traité clinique et pratique de la phthisie tuberculeuse et des maladies tuberculeuses des divers organes.* Paris, 1879. — DEBLANGEY. *Traitement de la diarrhée des phthisiques par les injections sous-cutanées de morphine.* Thèse de Paris, 1879, n° 311. — PETER (Michel). *Leçons de clinique médicale.* Paris, 1879. — POTAIN. *Des diarrhées chroniques et de leur traitement par le sulfate de quinine.* Leçon recueillie par Homolle. In *France médic.*, 1879, p. 409 et 417. — *Medical and Surgical History of the War of the Rebellion.* Part. II. Med. vol. Washington, 1879. — COLIN (Léon). *Traité des maladies épidémiques.* Paris, 1879. — MESSEMER. *De l'emploi des lavements froids dans le traitement de la diarrhée.* In *Americ. Journ. of Med. Sci.*, 1878, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1879, t. XXVI, p. 12. — DAMASCHINO. *Leçons sur les maladies du tube digestif.* Rec. par Letulle. Paris, 1880. — LAVERAN et TEISSIER. *Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales.* Paris, 1881, t. II, p. 1085.

Diarrhée des enfants et choléra infantile. — HARRIS. *De morbis acutis infantum.* Lugduni, 1718. — NILS ROSEN et ROSENSTEIN. *Traité des maladies des enfants.* Traduit du suédois. Paris, 1778. — ARMSTRONG et UNDERWOOD. *Traité des maladies des enfants*, 1786. — PAYEN. *Journ. de chimie médicale, de pharmacie et de toxicologie*, mars 1826, p. 118. — PARRISH. *Remarks on the Prophylactic and Treatment of Cholera infantium.* In *The North American Med. and Surg. Joun.*, 1826. — DERWÈS. *A Treatise on the Physical and Medical Treatment of Children.* Philadelphia, 1826. — BILLARD. *Traité des maladies des enfants.* Paris, 1832, 3ᵉ édit. — VALLEIX. *Clinique des maladies des nouveau-nés.* Paris, 1838. — GENDRIN. *Traité philosophique de médecine pratique.* Paris, 1839, t. II, p. 461. — HERVEY et LENDSLEY. *Remarques sur le choléra des enfants.* In *Gaz. médic. de Paris*, 1839. — DONNÉ. *Conseils aux mères de famille sur la manière d'élever les enfants nouveau-nés.* Paris, 1842. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies des enfants.* Paris, 1843. — MAUTHNER (de Vienne). *Emploi de l'extr. de cascarille contre la diarrhée d. enfants.* In *Journ. f. Kinderkrankheiten*, 1844. — BUCHHEISTER (DE HAMBOURG). *Efficacité du nitrate d'argent et des bains chauds dans certains cas de diarrhée chez les enfants.* In *Zeitschr. f. d. gesammte Medic.*, 1844. — HENOCH (de Berlin). *Sur l'efficacité du nitrate d'argent cristallisé dans les cas de diarrhée des enfants.* In *Gaz. des hôp.*, 1845, t. VII, p. 172. — GIRARD. *Note sur l'influence de certaines altérations du lait comme causes de divers états pathologiques chez les nouveau-nés.* In *Arch. gén. de méd.*, juin 1845. — WEISSE (de Saint-Pétersbourg). *De la diarrhée chez les enfants nouvellement sevrés et du traitement de cette maladie par la viande crue.* In *Journ. f. Kinderkrankh.*, et *Journ. de méd*, août 1845. *Journ. f. Kinderkrankheiten*, janv. et février 1858, et *Bull. de thérap.*, 1859, t. LVI, p. 202. — LEGENDRE. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance.* Paris, 1846. — BOURGEOIS. *De la cholérine des enfants pendant la première dentition.* In *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1846, 4ᵉ sér., t. XII, p. 76. — DUCLOS. *Nitr. d'arg. dans la diarrhée et entérite chez les enfants.* In *Gaz. méd. des hôp.*, 1849, 3ᵉ série, t. I, p. 192, 221. — ROYER (Henri). *Mémoire sur la température chez les enfants atteints de choléra.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1850. — TROUSSEAU. *Diarrhée chez les enfants traitée par la viande crue.* In *Gaz. des hôp.*, 1853, n° 42, p. 174. — BEAU. *Considérations sur les troubles digestifs et le rachitisme produits par la mauvaise alimentation chez les enfants à la mamelle.* Thèse de Paris, 1857. — LHUILLIER. *Des causes et du traitement de la diarrhée chez les enfants.* Thèse de Paris, 1858, n° 303. — PARIS (de Gray). *De la diarrhée chez les enfants du premier âge.* In *Gaz. des hôp.*, 1858, n° 60, p. 239. — DU CAZAL (A.). *Conseils aux mères pour élever, soigner et acclimater les petits enfants en Algérie*, 1858. — DUBOIS. *De la diarrhée dans la première enfance.* Thèse de Paris, 1858, n° 300. — ANDRIEU. *Du traitement de la diarrhée des enfants et spécialement de la médication par le régime lacté*

et la pulpe de viande crue. Thèse de Paris, 1859, n° 23. — Ricordeau. *De l'entérite cholériforme survenant chez l'enfant nouveau-né dans les quinze premiers jours de la naissance.* Thèse de Paris, 1859, n° 244. — Barrier. *Traité pratique des maladies de l'enfance.* Paris, 1861, 3ᵉ édit. — Meyr. *Diarrhée des enfants traitée par le Paullinia.* In *Journ. de méd., de chir. et de pharm. de la Soc. des sci. de Bruxelles*, 1861. — Guyot. *Diarrhée des enfants.* Thèse de Paris, 1862, n° 15. — Duchesne. *Caractères de la diarrhée cholériforme des enfants.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1863. — Jamet. *Du choléra infantile.* Thèse de Paris, 1863, n° 23. — Bouchaud. *De la mort par inanition et études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né.* Thèse de Paris, 1864 n° 141. — Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés.* Paris, 1867. — Fonssagrives. *Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires.* Paris, 1867, p. 614. — P. Lorain. Art. Choléra infantile in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1867, t. VII. — Cauchy. *Diarrhée des enfants.* Th. de Paris, 1871, n° 65. — Brakinridge. *De l'oxyde de zinc dans la diarrhée des enfants.* In *Rev. des sci. méd.*, 15 juillet 1873. — Trousseau. *Choléra infantile. Diarrhée des enfants.* In *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* 1873, 4ᵉ édit., t. III, p. 142. — Werteimber (de Munich). *Sur le traitem. du choléra infantile.* In *Rev. des sci. méd.*, 15 juillet 1873. — Boussey (Ch. R.). *Diarrhée cholériforme chez les nouveau-nés.* Thèse de Paris, 1874, n° 218. — Théophile Roussel. *Rapport sur la loi relative à la protection des enfants du premier âge et en particulier des nourrissons.* Versailles, 1874. — Charles West. *Leçons sur les maladies des enfants.* Trad. par Archambault. Paris, 1875. — D'Espine et Picot. *Maladies de l'enfance.* Paris, 1877. — Parrot. *Leçons cliniques sur la syphilis chez les enfants.* In *Progr. méd.*, 1878, t. VI, p. 475. — Bourrillon (Maurice). *Études sur quelques causes de diarrhée et de vomissements chez les enfants du premier âge.* Thèse de Paris, 1879, n° 329. — J. Guérin. *Note sur le traitement de la diarrhée infantile par le charbon en poudre mêlé au lait du biberon.* In *Acad. de méd.*, 1880. — Fauvel (Henri). *Note sur les altérations du lait dans les biberons.* In *Bull. de l'Acad de méd.*, 17 mai 1881, p. 614. Compte rendu dans *Revue d'hygiène et de police sanitaire* 1881, t. III, p. 335. — Cadet de Gassicourt. *Traité clinique des maladies de l'enfance* Paris, 1882.

DIARRHÉE ENDÉMIQUE DES PAYS CHAUDS. Diarrhée de Cochinchine.

Description. Fréquence. Géographie. Il existe une espèce de diarrhée bien connue de tous les médecins des pays chauds, que l'on nomme *diarrhée endémique* de ces pays, *diarrhée tropicale*, *diarrhée de Cochinchine*, et que l'on peut individualiser par les principaux caractères suivants qui en résument la séméiologie.

Elle débute par un flux diarrhéique, séreux, muqueux ou séro-muqueux, ordinairement léger et peu douloureux, apyrétique, parfois latent et insensible; quelquefois, cependant, il y a un degré léger de dysentérie, quelques épreintes douloureuses, un peu de ténesme, quelques mucosités dysentériques avec un peu de fièvre. Quoi qu'il en soit, au bout de quelques jours la maladie passe à l'état subaigu, puis atteint, au bout de quelques mois, l'état chronique et définitif, qui est la phase vraiment caractéristique de la maladie. Celle-ci alors est marquée par une diarrhée médiocre, indolore, épuisante et anémiante quoique compatible avec la santé apparente; les déjections sont peu nombreuses, de deux à quatre ou cinq au plus par jour, pâles, décolorées, rarement bilieuses, parfois semblables à de la purée ou de la panade, se montrant principalement vers la fin de la nuit ou le matin. Parfois elle subit des exacerbations aiguës ou subaiguës et même des poussées dysentériques; mais pour presque toujours revenir à l'état torpide et indolent, qui est son caractère essentiel.

A la longue, elle amène un état d'anémie plus ou moins prononcé, de l'amaigrissement, et finalement la déchéance complète de l'organisme, sorte de véritable phthisie des intestins et d'atrophie de tous les organes de l'abdomen, principalement du foie et de la rate.

Anatomiquement, elle se caractérise par une altération plus ou moins complète

de la muqueuse intestinale et surtout du gros intestin, par la destruction de l'élément glandulaire et la prolifération embryonnaire de la partie conjonctive de la muqueuse, qui devient ainsi un tissu sans cesse bourgeonnant, sorte de plaie permanente avec ou sans ulcérations visibles à l'œil nu, d'où résulte à la fois l'atrophie des éléments essentiels et l'hypertrophie du tissu conjonctif, sclérose spéciale à la structure et à la fonction de la muqueuse intestinale, qui amène la diminution, puis la suppression de l'absorption et de la nutrition.

L'étiologie paraît complexe, quoiqu'elle ait été considérée comme spécifique. Souvent elle est l'aboutissant de l'anémie tropicale, le résultat de l'*endémicité* des climats tropicaux. Après avoir ainsi traîné durant des mois et des années, alors que l'économie est trop épuisée, et que les altérations anatomiques sont trop prononcées, elle n'est guère plus susceptible que d'améliorations passagères, et elle finit par faire succomber lentement ses pâles victimes. C'est une des causes les plus fréquentes de la mortalité des Européens dans les pays chauds, et plus tard à la suite de leur rapatriement.

Depuis longtemps on avait signalé la diarrhée des pays chauds comme une maladie fréquente, dangereuse, le plus souvent fatale aux personnes de retour en Europe après un long séjour dans les pays tropicaux (Mat. Baillie et les médecins anglais surtout). Ranald Martin décrivit, d'une façon spéciale, cette diarrhée endémique de l'Inde non-seulement dans ce pays, mais aussi en Angleterre sur des individus rapatriés (*The Influence of Tropic. Climates*, etc. London, 1841-1855). Morehead (*Diseases in India*, 1856), parmi les diverses diarrhées qui se remarquent dans la pathologie de Bombay, distingua une diarrhée *asthénique* (*In asthenic or cachectic persons*) ou *cachectique*, affection des saisons fraîches et pluvieuses, qui se montre sur les hautes stations de l'Inde, ou bien à l'occasion d'un changement de climat des latitudes chaudes vers les latitudes froides, et qu'il attribue à l'anémie et à la faiblesse ; elle sévit sur les Européens et sur les natifs. Pour donner une idée de la gravité de la diarrhée à Bombay, il suffit de dire que les relevés faits à l'hôpital spécial des natifs de cette ville ont donné pendant six ans (de 1848 à 1853) une somme de 1104 cas dont 425 suivis de mort. Dans la période actuelle, la diarrhée endémique de l'empire anglo-indien n'a pas diminué d'intensité ni de fréquence.

Les diverses expéditions de l'Angleterre en Chine ont démontré une fréquence et une gravité considérables de la diarrhée à bord des navires, puisque cette maladie a frappé les équipages dans la proportion énorme d'environ 30 pour 100, avec une mortalité ou une invalidation de 4 à 5 sur 1000 hommes d'effectif (Nelson, *The British and Foreign Med. Chir. Review*, 1863). De même Laure, le médecin en chef de la marine française pendant l'expédition de Chine de 1859-1861, déclare que la diarrhée est *endémique* en Chine, surtout pendant la mousson de S.-O., c'est-à-dire de mai à septembre, et il ajoute que ce qui la caractérise par-dessus tout, c'est sa tendance aux récidives ; ce sont son opiniâtreté et la consomption qu'entraîne son état chronique. Il en trouve la cause vraisemblable dans les effets du climat, dans une sorte d'endémicité locale, car elle était aussi fréquente dans le nord que dans le sud de la Chine.

Le savant rapport de M. Durand-Fardel sur sa mission médicale en Chine (*Recueil du Comité d'hyg. de France*, 1877) signale de même la fréquence extrême de la diarrhée dans les principaux ports ouverts au commerce européen, notamment à Shanghaï ; cependant, la forme chronique de cette maladie n'y paraît pas très-fréquente ni très-meurtrière.

L'occupation de la Cochinchine devenue française a révélé dans ce pays l'un des plus intenses foyers de la diarrhée subaiguë et chronique, fréquente et redoutable par sa ténacité, à tel point qu'elle a pris rang dans la nomenclature médicale des médecins de la marine sous le nom de *diarrhée de Cochinchine.*

La diarrhée aiguë est fréquente en Malaisie, au début de la saison des pluies; la diarrhée chronique est à la fois idiopathique et la conséquence de la dysentérie, dit Van Leent (*Topographie méd. des poss. néerland.*, in *Arch. de méd. navale*). Dans l'Océanie, les diarrhées sont communes, mais vulgaires, et ne constituent que rarement l'état chronique si redoutable dans l'Asie méridionale. L'Afrique offre, principalement sur sa côte occidentale, une proportion assez considérable de diarrhées endémiques semblables à celles d'Asie.

Quant à l'Amérique, la diarrhée endémique, fréquemment mortelle, y a été signalée principalement par Jourdanet et Coindet au Mexique (*voy.* ce mot), par Rufz de Lavizon aux Antilles françaises, où sa fréquence serait extrême comme sa gravité; enfin, au Brésil par les médecins de ce pays, notamment par Alfredo da Luz (*Investigaçoes helmintologicas*, etc., Rio de Janeiro, 1880), ainsi qu'au Paraguay, etc. Pour la géographie plus détaillée, *voy.* GÉOGRAPHIE MÉDICALE, *diarrhée.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Ranald Martin a relevé, d'après le registre des autopsies de l'hôpital général de Calcutta, les altérations suivantes en ce qui concerne l'intestin chez les individus morts de diarrhée chronique: muqueuse du pylore et du commencement du duodénum, granuleuse et comme abrasée; intestin grêle d'ordinaire, pâle, anémié, aminci, diaphane; cœcum fréquemment ulcéré et épaissi, portant les traces de la maladie première; côlon parfois aminci, mais plus généralement épaissi, accidentellement *cartilagineux;* sa membrane muqueuse avait souvent été trouvée ulcérée en maint endroit; glandes mésentériques ordinairement très-augmentées de volume, mésentère contenant parfois des dépôts calcaires de la grosseur d'un pois; grand épiploon très-transparent, sans aucune particule de graisse, parfois comme résorbé et ratatiné ou flétri.

D'après Layet (Thèse 1872) on constate une altération de tout le tube gastro-intestinal, qui serait caractérisée par l'atrophie et la dégénérescence des éléments sécréteurs; pâleur et amincissement de la muqueuse stomacale; le plus souvent ramollissement de la muqueuse de l'intestin grêle, avec des arborisations passives et des valvules conniventes œdématiées; parfois blancheur, état lisse de la surface comme si elle avait été lavée; la muqueuse du gros intestin est ramollie, boursouflée, offrant des taches ecchymotiques et des arborisations, sans présenter *aucune trace d'ulcérations;* à proximité du rectum, état tomenteux devenant plus manifeste, et parfois espèce de macération des tissus vers la partie inférieure, sans qu'il y ait d'ulcérations, sauf les cas où il y a eu complication de dysenterie. Il y a ramollissement des ganglions mésentériques, et la masse des intestins affaissée sous forme de corde est comme enveloppée d'une atmosphère *colloïde.*

D'autres thèses, postérieures à celles de Layet, reproduisent à peu près les mêmes altérations pathologiques sur la diarrhée dite de Cochinchine.

Suivant Rufz de Lavison (*Chronologie des maladies de Saint-Pierre, Martinique*, [in *Archiv. de méd. navale*, 1869]), il n'est pas rare aussi de trouver (dans la diarrhée) à tous les degrés, la membrane muqueuse du gros intestin sans aucune lésion de continuité, mais seulement amincie, ramollie, luisante.

Les travaux de Kelsch ont donné un certain degré de précision à l'anatomie de la diarrhée de Cochinchine. Cet habile histologiste a publié le résultat de

l'autopsie, surtout de l'examen microscopique de deux cas de diarrhée de Cochinchine chez deux soldats morts de cette maladie au Val-de-Grâce (*Archiv. de physiol. norm. et pathol*, juillet-août 1873). En voici le résumé.

L'observation n° 1 était un cas mixte de diarrhée et de dysenterie, ou plutôt un cas de diarrhée chronique ayant débuté par un peu *de sang et de graisse* à l'arrivée du malade en Cochinchine, un an avant la mort en France. A l'examen microscopique, la muqueuse du gros intestin était uniformément épaissie, sans solution de continuité, mais elle était hérissée de petites houppes grises, parfois maculée de petits points rouges très-fins et très-serrés qui lui donnaient l'aspect du velours. On voyait, en outre, une infiltration générale de petites tumeurs transparentes remplies de mucus, grosses comme une tête d'épingle ou comme un pois, plus ou moins confluentes, commes diffuses, sur une étendue plus ou moins grande.

La deuxième observation concerne un cas typique de diarrhée de Cochinchine, ayant débuté il y a deux ans, sans aucun signe d'acuité, ni sang, ni graisse, et cela après le rapatriement du soldat lors de son retour en France, du moins d'après ses propres affirmations. Ici la muqueuse du côlon descendant et du rectum fut trouvée boursouflée, mamelonnée, ramollie, sous forme d'un exsudat grisâtre, qui n'est autre chose que du mucus; aucune solution de continuité apparente, sauf deux petites ulcérations arrondies aux environs de l'anus.

L'examen histologique des pièces de la première observation fait, avec un soin extrême, dans le laboratoire d'histologie du Collége de France (sous la direction du professeur Ranvier) fournit les résultats suivants. Kelsch ajoute que l'histologie pathologique de la seconde observation (et même de deux autres, dont un cas de dysenterie chronique d'Algérie) donna des résultats qui ne différaient pas fondamentalement de ceux de la première.

Les altérations constatées se rapportent à *la tunique muqueuse* proprement dite, et à *la sous-muqueuse*. 1° Dans *la couche muqueuse* les altérations concernaient : *a*. la substance conjonctive fondamentale et *b*. les glandes.

a. *Trame fibro-vasculaire fondamentale*. Ce tissu est le siége d'une néoformation très-active de tissu embryonnaire. Entre les tubes de Lieberkühn, développement considérable de ce tissu composé d'un canevas fibrillaire rempli de noyaux, de cellules lymphoïdes, d'éléments pyoïdes et de grandes cellules plates, le tout offrant de riches réseaux de capillaires embryonnaires pleins de globules rouges et disposés parallèlement aux tubes glandulaires, exactement comme dans les bourgeons charnus en voie de suppuration réparatrice. Ces bourgeons de néoformation s'épanouissent souvent en liberté à la superficie de la muqueuse; ils se substituent même aux tubes lieberkühniens, ce qui complète l'analogie avec la surface bourgeonnante des plaies. C'est vers le rectum que le tissu embryonnaire devient tellement abondant qu'il se substitue presque complétement au tissu glandulaire. Il en résulte que près de la surface de la muqueuse il y a oblitération de la partie superficielle des glandes de Lieberkühn, dont la partie profonde se dilate en s'hypertrophiant et se développant en nombreux diverticules.

b. *Glandes*. Les glandes de Lieberkühn sont raréfiées, au point d'avoir entièrement disparu sur certains points. A leur place on voit un tissu de granulations sur la tunique musculaire sous-muqueuse intacte, ce qui établit que ces sortes de bourgeons charnus ne se sont point développés sur une perte de substance résultant de l'élimination en masse de la muqueuse. Dans les portions

supérieures du còlon, les glandes sont moins altérées. Elles sont exhaussées, écartées, déplacées et atrophiées à leur partie supérieure ou même oblitérées; alors le cul-de-sac glandulaire est gonflé par le mucus. La dilatation des glandes tubulaires peut se faire sans qu'elles soient oblitérées, mais presque toujours alors elle est plus considérable dans la position borgne du tube glandulaire.

Plusieurs glandes dilatées peuvent se réunir et former une cavité commune avec des cloisons de séparation rudimentaire vers le fond; presque toujours dans ces cas le kyste s'est ouvert du côté de la surface, et le mucus s'est répandu dans le tissu embryonnaire. Dans les glandes dilatées ou atrophiées il n'y a que peu d'altérations du côté de l'épithélium. Dans les glandes atrophiées, il est ordinairement détaché en bloc de la membrane endothéliale sous-jacente, et forme un cylindre ratatiné, libre, presque de toutes parts, et constitué par un épithélium à cellules cylindriques, pour la plupart cupuliformes; il n'y a pas de dégénérescence graisseuse de cet épithélium. Dans les cavités kystiques le revêtement est presque exclusivement composé de cellules caliciformes colossales.

2° *Tunique sous-muqueuse*. L'altération des follicules clos lymphatiques est ici fort importante; presque tous sont altérés; au début ils s'hypertrophient: ils sont triplés de volume. Après avoir passé par la multiplication cellulaire hypertrophique, ils subissent la régression éliminatoire, et à leur place vide se substituent les tubes de Lieberkühn sous l'influence de la pression concentrique, résultant de l'hypertrophie de voisinage due aux tissus de néoformation. Les quatre à cinq culs-de-sac glandulaires dilatés de Lieberkühn qui prennent la place du follicule clos éliminé, se réunissent souvent en une seule cavité pleine de mucus, et communiquent avec l'extérieur par une sorte de trajet en goulot.

La tunique sous-muqueuse même renferme des riches réseaux de capillaires sanguins devenus *embryonnaires*, à parois hypertrophiées, des vaisseaux lymphatiques avec un endothélium gonflé, des noyaux libres et des couches serrées de cellules jeunes près de la lisière des fibres musculaires lisses de la muqueuse. En d'autres termes, ces éléments embryonnaires, discrets dans toute la couche celluleuse, sont plus confluents au niveau de la couche dite vasculaire de Dœllinger.

Enfin, le tissu sous-séreux est parfois infiltré d'éléments semblables.

En résumé : 1° Formation de tissu embryonnaire, de vrais bourgeons charnus entre les tubes de Lieberkühn, donnant à la surface de la muqueuse l'aspect d'une plaie granulée;

2° Déformation, dilatation simple ou kystique, enfin atrophie et disparition des glandes de Lieberkühn, sans participation de l'épithélium de ces glandes au processus;

3° Épaississement de la tunique sous-muqueuse par production d'éléments nouveaux, rares dans son épaisseur, mais confluents près de la bande musculeuse de la sous-muqueuse;

4° Enfin, hypertrophie, élimination du tissu des follicules clos lymphatiques, et substitution de glandes de Lieberkühn très-dilatées et revêtues presque partout d'épithélium cupuliforme donnant du mucus; telles sont les altérations constatées dans l'examen des pièces provenant de deux soldats d'infanterie de marine, morts au Val-de-Grâce de la diarrhée chronique dite de Cochinchine.

Ajoutons que Kelsch induit de l'examen de la muqueuse de l'iléum fait sur d'autres malades atteints de dysenterie, que des altérations analogues aux

précédentes doivent se rencontrer sur cette partie de l'intestin grêle et probablement sur toute la muqueuse intestinale dans la diarrhée.

Le même Recueil (*Archiv. de physiol. norm. et path.*, 1877, tome IV, 2e sér.) contient l'histologie pathologique très-détaillée d'un cas de dysenterie chronique de Cochinchine que son auteur, Dounon, assimile à la diarrhée proprement dite du même nom. On y trouve la confirmation des résultats précédents et de plus des détails sur l'isolement du contenu des glandes de Lieberkühn, sur la formation de petits kystes muqueux dans l'épithélium de ces glandes, le mécanisme complet de la substitution de la muqueuse aux follicules lymphatiques clos, etc. L'observateur pense que la zone musculeuse de la muqueuse constitue en quelque sorte une barrière presque infranchissable à l'inflammation, sauf quand celle-ci est trop intense; il a noté un épaississement notable de la tunique séreuse, surtout dans la trame conjonctive sous-séreuse proprement dite; enfin il insiste sur la comparaison, déjà faite avant lui, de la surface intestinale malade avec celle d'une plaie en suppuration, et compliquée de pourriture d'hôpital en raison des conditions spéciales d'infection où elle se trouve.

Ce travail anatomique qui semble dénoter l'intervention d'un micrographe habile et expérimenté est le dernier qui ait été produit sur l'affection endémique de la Cochinchine.

En somme, la littérature médicale ne possède pas encore une observation entière portant uniquement et complétement sur l'histologie pathologique de la muqueuse digestive, particulièrement de celle des voies gastro-intestinales, soit dans la diarrhée proprement dite de Cochinchine, soit dans tel autre cas de diarrhée tropicale endémique. *A fortiori*, nous n'avons point de relation histologique pathologique de l'état aigu ou subaigu de ces affections. Ce sont là de grandes lacunes à combler.

Dans cette vue, j'ai examiné moi-même ou fait examiner plusieurs intestins de militaires ou marins, morts à l'hôpital maritime de Brest, des suites de la maladie de Cochinchine ou d'autres colonies. Pendant plus d'une année, nous avons eu la malchance de ne tomber que sur des cas de dyssenterie chronique, du moins sur des cas où les altérations à l'œil nu, épaississements, ramollissements, ulcérations, etc., étaient manifestés. Nous n'avons pu que constater les lésions décrites par Kelsch, Cornil et d'autres.

Cependant je dois ajouter que mon attention ayant spécialement porté sur la muqueuse de l'intestin grêle, je n'ai que très-rarement trouvé d'altérations microscopiques dans sa structure et toujours d'ailleurs à un degré si minime que j'ai dû hésiter à les classer parmi les véritables lésions histologiques de la dyssenterie chronique.

Comme Kelsch, comme Cornil et Ranvier (voy. *Manuel d'histol. pathol.*, p. 825), comme Dounon, je n'hésite point à admettre l'identité, tout au moins l'analogie aussi grande que possible, entre les lésions histologiques de la diarrhée et celles de la dysenterie chronique des tropiques de même qu'entre les lésions de ces affections et celles de même ordre de nos pays. Il est, en effet, extrêmement vraisemblable que les mêmes altérations anatomo-pathologiques constituent le fond de ces maladies, qui ne diffèrent sous ce rapport entre elles que par des degrés, des formes et des nuances.

On peut légitimement penser que le procès anatomo-pathologique de la véritable diarrhée des pays chauds étant d'ordinaire lent et obscur, beaucoup plus du moins que celui de la dysenterie, les lésions destructives sont moins pro-

noncées, plus diffuses, moins concentrées peut-être sur le gros intestin que dans la dyssenterie elle-même. Et cependant tout porte à penser que cette partie des voies intestinales est toujours, même dans la diarrhée simple, le siége principal des altérations anatomiques morbides. C'est un point qu'en définitive l'observation directe pourra seule trancher nettement.

Jusqu'à plus ample informé on peut donc admettre que dans les procès anatomiques de l'inflammation chronique de l'intestin, sous forme de diarrhée ou de dysentérie, les altérations de la muqueuse sont d'autant plus accentuées et plus profondes qu'on descend davantage vers la fin de cet intestin. Comme si la fonction à part de la muqueuse du gros intestin rendait celle-ci plus vulnérable, étant plus accessible à l'irritation constante des matières fécales, dont elle doit subir le contact prolongé durant leur lente élaboration.

Quant à l'anatomie pathologique des diarrhées aiguës des tropiques, elle ne diffère probablement point de celles des diarrhées inflammatoires vulgaires dites catarrhales, dont les lésions sont peu connues, mais dont les expériences de Cornil et Ranvier, sur les irritations artificielles du gros intestin, sont propres à donner une idée satisfaisante.

Les autres viscères abdominaux sont aussi le siége d'altérations manifestes dans la diarrhée tropicale devenue chronique, et nous savons déjà que tous participent plus ou moins à l'émaciation et à la réduction de volume générales qui frappent tous les organes. Le pancréas est dur et graveleux (Ranald Martin), il est souvent atrophié, plus dur, d'une consistance comme calcaire (Talairach). La rate est flétrie, rapetissée, parfois très-réduite, sauf sans doute dans les cas, où il y a eu impaludisation et probablement même dans beaucoup de ces cas (Ranald Martin).

Le foie est très-ordinairement réduit de volume. Suivant Ranald Martin il était *large*, c'est-à-dire *volumineux*, mou, flasque, parfois de couleur bleue, coïncidemment avec une augmentation de volume accidentelle de la rate; sa consistance était celle des grumeaux de sang; tandis que dans d'autres cas il était *petit et induré* (à l'hôpital général de Calcutta). Suivant Layet, le foie est toujours *très-atrophié* et a subi la dégénérescence graisseuse dans la diarrhée de Cochinchine. Ce fait qui est très-généralement vrai, a été constaté par tous ceux qui ont fait des autopsies, soit de dysenterie, soit de diarrhée chronique des tropiques. Il ne constitue donc nullement un signe pathognomonique de la diarrhée seule, comme nous l'avons établi ailleurs (*Programme pour l'étude des maladies exotiques*, p. 357, 1879).

En effet, suivant Dutroulau, il y a presque toujours atrophie du foie avec décoloration dans la dysenterie chronique des pays chauds. Délioux de Savignac affirme que dans l'état chronique de la dysenterie, le foie est atrophié et jaune (*Traité de la dysenterie*, 1863). Il contient, dit Barallier, souvent des abcès dans la dyssenterie chronique tropicale; dans quelques cas il est atrophié et décoloré, parfois cirrhotique (article DYSENTERIE, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*). Ce sont les observateurs de l'Inde anglaise, qui ont surtout insisté sur la coïncidence fréquente de la dysenterie et de l'hépatite suppurée.

L'auteur du présent article peut, de son côté, affirmer que dans de nombreuses autopsies pratiquées en Cochinchine, il n'a que très-rarement rencontré les abcès du foie dans les cas de dysenterie chronique.

Les médecins des hôpitaux maritimes de France n'ont que trop souvent l'occasion de vérifier ces mêmes faits de rareté des abcès hépatiques dans les

nombreuses dyssenteries chroniques qui viennent se terminer dans nos ports. En même temps ils constatent l'émaciation, la réduction considérable de volume du foie dans les mêmes circonstances, au moins comme une règle très-générale.

Ainsi, anatomiquement parlant, l'état du foie qui le plus ordinairement est diminué de volume, et cela d'accord avec l'ensemble des viscères frappés d'émaciation extrême, ne peut servir de point de démarcation entre la dysenterie et la diarrhée chroniques des pays tropicaux. En un mot, les caractères anatomo-pathologiques des deux processus semblent s'identifier aussi bien en dehors qu'en dedans de la muqueuse intestinale, dans les annexes comme dans les parties essentielles de cette muqueuse.

Enfin nous mentionnerons encore l'état d'anémie extrême, la maigreur squelettique, les épanchements passifs de sérosité dans quelques-unes des grandes cavités naturelles, rarement l'œdème vrai ou l'anasarque, etc., autres altérations anatomiques qui sont également communes à la dysenterie chronique.

Séméiologie. Nous ne donnerons de la diarrhée endémique des tropiques que les particularités qui lui paraissent propres, le reste rentrant dans le cadre de la diarrhée en général (*voy.* ce mot).

On peut tracer ainsi qu'il suit l'esquisse de cette sorte de diarrhée. A l'occasion d'un dérangement provoqué par la fatigue, le refroidissement, un écart de régime, etc., mais le plus ordinairement sans cause occasionnelle manifeste, parfois à la suite d'un embarras des premières voies, mais le plus ordinairement sans prodromes, on voit se déclarer une diarrhée tout à fait vulgaire. Les évacuations alvines sont d'ordinaire peu nombreuses, trois à quatre, cinq à six dans les vingt-quatre heures; leur émission s'accompagne de quelques douleurs, d'épreintes légères (non toutefois le vrai ténesme de la dysenterie), de coliques sourdes, quelquefois assez vives, de nausées, de dégoût alimentaire ou de diminution de l'appétit. Mais le plus souvent la diarrhée est indolore, sans phénomènes réactionnels marqués du côté de la circulation ni de la digestion. La calorification n'est probablement guère plus troublée, quoique l'on manque de données sur ce point.

Les évacuations alvines sont séreuses, muqueuses, le plus ordinairement séro-muqueuses; elles peuvent offrir les colorations les plus variées, être bilieuses, jaunâtres, grisâtres, blanchâtres, mais le plus souvent elles sont peu ou pas colorées, surtout aqueuses; bref elles sont simplement diarrhéiques. La langue est quelque peu saburrale, presque rouge à la pointe, la bouche est amère, pâteuse; l'abdomen est un peu tuméfié, mou, sensible au toucher ou même douloureux, mais le plus souvent il est presque normal.

Les malades continuent, le plus ordinairement, de vaquer à leurs occupations et c'est à peine si quelques-uns se décident à invoquer les conseils du médecin ou à se soumettre à un régime spécial pour ce qu'ils considèrent comme un simple dérangement ou une indisposition qu'ils croient passagers.

Cet état de choses se prolonge et dure ainsi des semaines ou des mois; il finit par cesser de lui-même, soit par l'effet des remèdes, ou bien il passe, à l'état subaigu et finalement à la chronicité. L'état subaigu est cette période pendant laquelle se produisent des vicissitudes d'exacerbation aiguë et de sédation faisant parfois croire à une guérison qui pourtant arrive bien rarement. C'est à cette phase que l'on voit parfois des selles prendre tout à coup un aspect

dysentériforme avec un contenu riche en mucus parfois sanguinolent, le tout accompagné d'épreintes ou de coliques assez vives.

Déjà le malade sent un affaiblissement plus ou moins prononcé; il est généralement anémié, son ventre tombe, il se rétracte, devient mou, douloureux, mais l'appétit n'est pas atteint, quelquefois même il se trouve augmenté, et les selles deviennent parfois aussi lientériques, la digestion gastro-intestinale étant plus ou moins troublée.

L'état chronique proprement dit succède aux précédents, quoique parfois la diarrhée tropicale puisse être presque d'emblée chronique. A cette période apparaissent les signes d'une véritable colliquation intestinale; les déjections sont ordinairement pâles, décolorées, rappelant la purée de pois, l'eau panée, etc., quand elles sont vraiment liquides; d'autres fois elles sont demi-solides, ayant la consistance de la pâte, mais jamais liées, égales, ni surtout moulées. L'examen attentif permet d'y découvrir presque toujours des particules ou amas de mucus filant et glaireux. Parfois le malade subit une constipation de quelques jours; il a des selles dures, ovillées, morcelées, cassantes, brunes ou pâles, avec des filaments muqueux ou glaireux dans l'interstice des cassures, ou à la superficie des morceaux. Jamais, il faut le répéter, elles ne portent l'empreinte régulière du travail de l'intestin normal.

Le nombre des évacuations est d'ordinaire de trois à quatre au plus, souvent même de deux, dans les vingt-quatre heures, sauf exacerbations aiguës ou subaiguës. Parfois c'est quelque temps après les repas qu'elles se produisent; mais dans la presque universalité des cas, c'est vers la fin de la nuit, au matin, vers le lever du soleil ou avant, que le malade est réveillé, à une heure d'une désolante fixité, par le besoin plus ou moins impérieux d'aller à la garde-robe.

Parfois le réveil est subit et le malade n'a que le temps de se lever ; d'autres fois il y a des signes prémonitoires, tels que douleurs vagues dans le ventre, borborygmes, envies sourdes d'aller à la selle, et alors ce n'est que plus tard au lever que le dérangement a lieu. En somme, toujours c'est vers le lever du jour que se montre, sauf occasion exceptionnelle, le maximum de la diarrhée chronique tropicale : triste réveil-matin.

Enfin l'état chronique arrive souvent à un degré mortel qui offre les traits suivants. Le facies est doué d'une pâleur jaunâtre, ridé, étiré, les yeux démesurément ouverts dans les orbites excavés, la peau de la face et du crâne collée sur les os, le nez effilé, le cou allongé et décharné laissant voir les cordes musculaires saillantes. La peau est froide, sèche, rugueuse, flétrie, ridée, d'un jaune sale, comme couverte d'une couche de crasse épidermique grisâtre, sans moiteur, et tellement exsangue que les piqûres n'en retirent aucune goutte de sang, comme si la circulation sanguine l'avait abandonnée.

La musculature a disparu : les cartilages du larynx sont saillants, les côtes se dessinent comme à nu, le ventre est si amaigri et si atrophié qu'il ne forme plus qu'une excavation scaphoïde dont la paroi antérieure ridée et noirâtre semble collée sur l'épine dorsale saillante, entraînant l'appendice xiphoïde et les côtes vers la profondeur. Le foie et la rate, les intestins ne sont plus sensibles au toucher. Les articulations se dessinent comme des boules à la jonction des os des membres dépourvus de leurs parties musculaires.

Le pouls est filiforme, fréquent, le plus souvent lent, les battements cardiaques sont affaiblis, parfois insensibles ; les bruits à peine perceptibles; le

murmure respiratoire est affaibli et ralenti. La langue est complétement dépouillée d'épithélium, quelquefois fendillée ou fissurée, rouge, lisse, parfois granuleuse, ses papilles à nu sont si sensibles que le contact des liquides chauds ou froids y produit une exquise douleur. La bouche est souvent aphtheuse, le pharynx et l'œsophage participent à cette altération générale des muqueuses du conduit digestif, ce qui rend pénible l'ingestion des aliments et des boissons.

L'estomac ne fonctionne pas mieux : les aliments y passent rapidement pour tomber dans l'intestin où ils provoquent de douloureuses contractions qui les expulsent presque à l'état intact ou mêlés aux sécrétions morbides de la muqueuse. Les vomissements sont rares. L'appétit est ou affaibli, souvent exagéré, presque toujours dépravé, ce qui porte les malades à se gorger d'aliments indigestes qui amènent d'atroces coliques et parfois la mort.

A cette période les selles sont nombreuses, copieuses, parfois même sanguinolentes et dysentériformes, muqueuses, spumeuses, et contiennent une sorte de putrilage, qui n'est autre que la raclure de l'intestin arrivé à l'état de deliquium mucoso-sanieux.

Cependant l'intelligence est nette; la voix est affaiblie et cassée, l'oreille paresseuse. C'est à ce terme que la mort attend l'infortuné, qui d'ordinaire s'éteint comme la lampe, faute d'aliment, sans douleur, avec calme et résignation. Cependant la fin peut survenir par quelque accident intercurrent, une syncope, une indigestion par imprudence, un accès cholériforme, mais ces genres d'issue finale ne sont pas communs.

Nous avons tracé cette sombre peinture d'après l'aspect resté profondément gravé dans notre mémoire, de ces nombreux et pâles fantômes qui ont passé sous nos yeux en Cochinchine et dans nos colonies d'Afrique et d'Amérique, ainsi que d'après celui des malades arrivant exténués de ces contrées dans nos hôpitaux maritimes. Mais il est facile de comprendre qu'il y a maint degré avant d'arriver à cette extrémité. D'ailleurs il est un certain nombre de localités qui sont plus spécialement le théâtre de la diarrhée tropicale endémique dont elles nous offrent des modalités qu'il importe de connaître.

Ranald Martin a tracé, il y a plus de trente ans, un portrait saisissant de la diarrhée endémique de l'Inde anglaise. Outre la cachexie caractéristique de ces invalides des tropiques (*tropical invalids*), dit-il, on remarque une excessive irritabilité de corps et d'esprit, une attitude anxieuse, une pâleur générale de la superficie du corps, comme si celui-ci avait été vidé de tous ses fluides, desséché et amoindri de volume ; comme enfin si la force vitale épuisée avait abandonné l'organisme. L'abdomen est ordinairement tuméfié ou plutôt tumide, parfois rétréci et ratatiné, rarement douloureux à la palpation et à la pression ; la peau est sèche, aride, rude, quelquefois comme du velours. Il y a de l'anémie, de l'insomnie ou de l'assoupissement sans repos. Les évacuations intestinales ressemblent parfois à de la soupe de pois, à de l'eau et de la craie mélangées, à de la panade, avec un liquide spumeux à la surface ; ordinairement non douloureuses, elles sont épuisantes et copieuses, apparaissent spécialement pendant la nuit ou *de bon matin*. Les urines contiennent toujours de l'*oxalate de chaux*. L'appétit est perdu ou capricieux, quelquefois vorace.

L'observateur de l'Inde attribue au trouble du foie, et notamment à sa diminution fonctionnelle un rôle prépondérant dans la production et dans la phénoménisation des diarrhées de ce vaste pays. Il a décrit avec plusieurs autres observateurs subséquents une forme spéciale qu'il a appelée *Hill diarrhaea* ou

Hill-Trot (diarrhée ou courante des hauteurs) parce qu'elle se montre commune sur les altitudes de l'Inde. Cette affection est caractérisée par l'état rouge et dépouillé de la langue, des urines hautes en couleur, verdâtres, par une grande faiblesse du cœur et du pouls, par une tuméfaction fréquente du foie qui peut n'offrir aucune anomalie ou bien être diminué de volume. C'est à Simla que se montre d'ordinaire cette diarrhée ou bien encore à l'arrivée sur les hauteurs de l'Himalaya. C'est là aussi que l'on a noté cette blancheur spéciale des selles qui a frappé les observateurs et qui, suivant eux, résulterait de la diminution et de la suppression de la sécrétion biliaire provenant de l'impression subite du froid humide sur la surface de la peau chez les individus venus des plaines arides et brûlantes de l'Inde. La diarrhée appelée Hill-trot est caractérisée par les mêmes lésions intestinales que la diarrhée endémique tropicale ordinaire.

Ranald Martin a également décrit la même diarrhée sur des militaires revenus à Calcutta de l'expédition de Chine vers 1840.

Les médecins de la marine française, notamment Layet, nous ont donné une description non moins frappante de la diarrhée de Cochinchine, l'endémie la plus meurtrière de ce pays. Nous renvoyons au tableau complet qui en a été donné à l'article Cochinchine (1re série, t. XVIII, p. 250) par Leroy de Méricourt et Layet.

Il est temps de prévenir le lecteur que nous avons englobé dans la description de la diarrhée chronique un grand nombre de cas de dysenterie chronique. C'est ce qui a été fait par presque tous les observateurs, notamment par ceux de l'Inde, et même par les auteurs de la *Diarrhée de Cochinchine*, quelque effort qu'ils aient pu faire pour en éliminer les symptômes de la seconde. C'est qu'en effet, à la période ultime, les deux maladies se confondent cliniquement à tel point qu'il n'est point le plus souvent possible, sauf peut-être parfois par les commémoratifs du début, de les différencier l'une de l'autre.

Cette question de séméiologie pathologique a été d'ailleurs traitée avec une distinction et une clarté exceptionnelles par l'un des meilleurs observateurs des pays tropicaux qui, il y a plus de dix ans, la résumait ainsi : « L'unification de la diarrhée avec la dysenterie dans beaucoup de cas suivis de mort, est un *fait incontestable.* C'est la même maladie à deux degrés différents ; mais en est-il toujours de même ? » (Rufz de Lavison, *Chronologie des malad. de Saint-Pierre* [*Martinique*]).

La séméiologie systématique des troubles inhérents à la diarrhée tropicale n'a pas été étudiée avec toute la rigueur nécessaire. Dounon est presque le seul qui ait examiné quelques-unes des fonctions de l'économie dans ses diverses périodes de déchéance. Dans les cas moyens il aurait trouvé que le sang contient encore 2 800 000 à 3 500 000 globules rouges par millimètre cube ; dans les cas légers il y en avait 4 000 000 à 4 500 000 ; mais dans les cas graves et dans la phase ultime le sang complétement appauvri n'en contenait plus que 2 000 000, 1 500 000 et même 1 000 000. Il offrait alors un nombre exagéré de globules blancs. Il y aurait grand intérêt à vérifier, à poursuivre et à compléter ces recherches d'hématologie pathologique dans toutes les formes, à tous les degrés, et suivant toutes les vicissitudes d'amélioration ou d'empirement de la diarrhée endémique des pays chauds.

Dans la diarrhée chronique tropicale l'altération du sang est parfois telle qu'il en résulte un *état scorbutique* qui complique la diarrhée, et se traduit

par l'altération générale et surtout par le piqueté hémorrhagique cutané. Quelques médecins ont décrit ces complications sous le nom de diarrhée ou dysenterie *scorbutique*.

Suivant Dounon, la quantité d'urée était singulièrement diminuée dans les cas extrêmes, et se réduisait à 12, 10 et même 7 grammes pendant vingt-quatre heures. Il y a lieu de vérifier également la présence ou la fréquence de l'oxalate de chaux qui, suivant R. Martin, serait l'une des caractéristiques de la sécrétion urinaire dans la diarrhée tropicale.

On a voulu distinguer trois degrés dans la diarrhée endémique tropicale, un degré léger, un degré moyen et un état grave qui est la période ultime que nous avons décrite ci-dessus (Dounon). Mais ces distinctions sont souvent artificielles, de même que leur coïncidence avec un état plus ou moins avancé d'altération de la muqueuse intestinale n'est pas toujours susceptible d'une justification précise.

Rien de plus varié, de plus irrégulier, de plus bizarre que la marche et la durée de la diarrhée tropicale. Certains cas guérissent au bout de quelques semaines ou de quelques mois sans atteindre la période chronique. D'autres persistent des mois et des années sans s'aggraver, conservant une allure lente et torpide, parfois subissent de rares exacerbations. On voit ainsi des individus vivre en état de santé approximative durant des années au bout desquelles la guérison ou l'aggravation viennent terminer ou réveiller la maladie chronique. L'influence des écarts de régime, de la fatigue, du froid humide surtout, se fait sentir par des exacerbations plus ou moins vives et durables. En somme, la personne qui est atteinte de cette maladie confirmée porte en elle-même et toujours une menace sérieuse, un danger imminent que seule vient dissiper l'une ou l'autre des issues dont nous venons de parler.

La terminaison est donc en rapport avec les vicissitudes diverses que subissent les malades. Dans les cas de lésions trop avancées, d'anémie et de cachexie consommées, la mort est la conclusion la plus ordinaire, comme dans le degré ultime, dont nous avons tracé le résumé. On voit des malades traîner pendant des années dans les hôpitaux maritimes, en congé dans leur famille, dans les stations navales, aux colonies, jusqu'à ce qu'une poussée suraiguë ou une déchéance lente vienne terminer leurs souffrances. Parfois celles-ci sont aussi abrégées par un accident plus ou moins subit, une syncope, chose rare, une attaque cholériforme, ou une maladie intercurrente. En somme, si la guérison est la règle pour la totalité des cas aigus, on peut affirmer que les cas vraiment chroniques entraînent, pour la plupart, l'invalidation et la mort.

La diarrhée tropicale, entendue dans le sens extensif qui lui est donné actuellement, considérée comme l'aboutissant de la diarrhée simple primitive, de la dysenterie chronique, et peut-être d'autres affections, constitue l'une des maladies les plus meurtrières de la zone intertropicale. C'est donc à elle que reviendrait le titre de *grande endémie tropicale*.

Diagnostic. Le diagnostic absolu de la diarrhée endémique n'est pas de ceux qui doivent être discutés, tant il est évident par lui-même. Il en est tout différemment du diagnostic étiologique et de la distinction de la diarrhée d'avec la dysenterie tropicale. Sous le rapport de la distinction causale, R. Martin admet que la diarrhée tropicale peut dépendre ou d'une irritation protopathique de la muqueuse intestinale, soit de l'infection paludéenne, soit de la perturbation fonctionnelle du foie, principalement du déficit de la fonction biliaire, des

altérations de la rate et des autres viscères de l'abdomen. Outre que ces distinctions spécifiques ne sont pas souvent faciles à établir, elles rentrent de droit dans la question d'étiologie de la maladie qui nous occupe.

Quant à la différenciation de la diarrhée d'avec la dysenterie tropicale, on sait que l'on réserve la dernière dénomination aux flux intestinaux qui sont spécialement caractérisés par des selles mucoso-sanguinolentes, du ténesme et un degré majeur d'inflammation intestinale. Mais nous savons aussi combien il est ordinairement difficile de faire cette distinction quand on est en présence d'un cas chronique. Les commémoratifs à peu près seuls alors peuvent servir de quelque secours.

En fait, les deux affections arrivées à ce terme se confondent habituellement. Nous déclarons ici avec franchise qu'il nous est arrivé bien souvent de réunir un ensemble de probabilités imposant en faveur de l'une ou de l'autre des deux maladies sur le vivant, alors que les résultats de l'autopsie venaient donner un démenti formel au diagnostic clinique le plus rationnel.

D'ailleurs, comme nous l'avons dit, il y a souvent complication de l'une par l'autre : la dysenterie devient souvent une simple diarrhée et réciproquement la diarrhée subit des exacerbations dysentériques, en sorte que ces transformations et ces complications rendent le diagnostic non-seulement difficile, mais encore pratiquement inutile. En réalité, on peut dire que la diarrhée tropicale n'est qu'un degré souvent moindre de la dysenterie, surtout au point de vue anatomo-pathologique et clinique.

Telle est d'ailleurs l'opinion déjà citée d'un des praticiens les plus éminents des pays chauds, qui tend à regarder la diarrhée, la dysenterie et la cholérine comme des affections grandement similaires (Rufz de Lavizon). Seulement il se demande si les diarrhées et les dysenteries chroniques *sans ulcérations* de la muqueuse intestinale, sont de même nature que celles avec ulcération. Aujourd'hui la réponse affirmative nous est dictée par le résultat de l'examen histologique qui a démontré que les ulcérations ou leurs apparences ne sont constituées que par des degrés ou des particularités portant sur la forme mais non sur le fond de la modification pathologique essentielle.

Étiologie. L'étiologie de la diarrhée tropicale ne différant pas essentiellement de celle de la dysenterie endémique des pays chauds, nous renvoyons à l'article Dysenterie l'examen des causes communes, nous réservant ici l'appréciation succincte de quelques causes qui semblent plus particulières à la première de ces affections. Les causes simples, le concours de plusieurs de ces causes ou bien les causes spécifiques, tel est le cadre dans lequel se renferme l'étiologie qui doit nous occuper.

1° Les causes simples, vulgaires, sont tirées du milieu géographique, des *circumfusa*, des *acta* et des *ingesta*.

a. Parmi les *circumfusa*, on a placé au premier rang l'action des grandes vicissitudes atmosphériques des pays tropicaux, le passage subit du chaud au froid et l'impression consécutive de celui-ci sur la surface cutanée d'où résulte une grave perturbation dans le fonds primitif de l'organisme. Telle est l'explication qui a été donnée de la production des diarrhées de l'Inde, des *Hill-diarrhœa*, de ces diarrhées qui résultent des fatigues et des transpirations parfois subitement suspendues des troupes en marche, etc. C'est encore la raison invoquée de ces nombreux cas de diarrhées plus ou moins subaiguës ou atoniques qui naissent chez les individus pendant leur retour en mer des

pays chauds ou peu après leur arrivée sur le sol natal, sortes de diarrhées de rapatriement qui ne sont pas rares chez les personnes fatiguées par un long séjour dans les pays chauds. Ces derniers faits signalés d'abord par Ranald Martin chez des Anglais revenus de l'Inde en Grande-Bretagne ont été vérifiés depuis en grand par les médecins de la marine française sur les rapatriés de la Cochinchine.

b. Le paludisme ou l'imprégnation par la malaria des pays tropicaux a été cité souvent comme une cause directe de diarrhée endémique, la diarrhée palustre. Sans doute il est un certain nombre de diarrhées qui pourront reconnaître le paludisme pour cause, mais cette cause paraît plutôt médiate, prédisposante que déterminante. C'est d'ailleurs un sujet qui sera traité à l'article Dysenterie endémique (*voy.* ce mot).

c. Les *ingesta* irritants, intempestifs, pris en excès, l'usage des fruits des pays chauds, l'abus des alcooliques, etc., ont été notés comme des causes fréquentes de diarrhée tropicale. Mais ce sont les boissons et principalement l'eau qui ont été données comme très-suspectes par presque tous les observateurs. Les matières minérales en excès, les limons, les matières végétales ou animales à l'état de décomposition, les gaz fétides, tels que l'hydrogène sulfuré, plus récemment les micro-organismes dont fourmillent presque toutes les eaux impures des grandes rivières des régions tropicales, tels sont les principaux éléments auxquels on a attribué la production de la diarrhée endémique. Les eaux de la Cochinchine jouissent, sous ce rapport, d'une nocivité proverbiale parmi les médecins de ce pays (Foucault, Layet, D'Ormay, etc.). On a même avancé que l'usage ou l'abstinence de certaines eaux de ces localités faisaient naître ou cesser la diarrhée comme s'il s'agissait d'un phénomène expérimental. Il ne faudrait cependant pas exagérer ces faits ni les appliquer à la genèse de la diarrhée tropicale en général ; mais il est juste de reconnaître la part très-large que prend la mauvaise qualité des eaux dans la détermination des affections gastro-intestinales des pays chauds.

d. Les excès de fatigue, l'exposition au soleil, les expéditions militaires, les excès vénériens, etc., ne sont que des causes occasionnelles ou accidentelles de l'endémie qui nous occupe.

2° Le complexus ou le concours de plusieurs causes, l'*endémicité tropicale*, si l'on peut s'exprimer ainsi, ont été invoqués comme faisant de la diarrhée des pays chauds une sorte de résultante des causes qui produisent l'anémie tropicale. « Elle n'est pas autre chose que la diarrhée anémique des pays chauds » (Layet et de Méricourt, article Cochinchine). Cette manière synthétique de comprendre l'étiologie de la diarrhée tropicale est acceptée par plusieurs observateurs des plus éminents et des plus compétents. On la trouve émise pour la première fois peut-être, avec une grande autorité par Rufz de Lavison, à propos des maladies de Saint-Pierre (Martinique). « La diarrhée est la plus fréquente et la plus grave complication des maladies aiguës et des maladies chroniques ; c'est par elle que finissent presque tous les vieillards, et elle entre pour plus des trois quarts dans la mortalité des enfants » (*Chronol. des mal. de Saint-Pierre*). Quoi qu'il en soit, l'admission de l'endémicité étiologique n'avance pas beaucoup la question, et il n'est pas établi que l'anémie soit une cause fréquente de la diarrhée.

Il ne se présente ici aucune particularité étiologique spéciale quant aux âges et aux conditions sociales. Les officiers et les classes aisées sont atteints de la

diarrhée endémique comme les soldats et les simples marins, comme les classes inférieures.

Relativement aux races, il est évident que les races blanches en souffrent plus que les noires et les jaunes. Cependant un observateur distingué, Beaufils, affirme, d'après son expérience, que la diarrhée aiguë et chronique dite de Cochinchine, avec ou sans anguillules, existe chez les Annamites, quoique peut-être moins fréquemment et moins gravement que chez les Européens (*Arch. de méd. nav.*, 1882). C'est d'ailleurs là un point à éclairer comme tant d'autres concernant la pathologie comparée des races.

3° La cause spéciale est le *parasitisme* qui, en raison de l'importance que sa théorie a acquise tout récemment, mérite quelque développement.

En juin et juillet 1876, sur des militaires atteints de la diarrhée de Cochinchine revenant à Toulon, Normand découvrit dans les matières stercorales des vers nématoïdes d'environ 1 millimètre de long. Leur nombre serait parfois prodigieux si l'on admet que les malades en expulsent en vingt-quatre heures plusieurs centaines de mille. D'ailleurs ce nombre varie d'un malade à l'autre et même d'un jour à l'autre. Chez le même malade ces nématoïdes ont été trouvés habituellement à toutes les périodes de leur développement, depuis l'état jeune et moyen, adulte et à l'état d'embryon. L'autopsie en a montré dans toute l'étendue du tube digestif, du cardia au rectum, dans le canal pancréatique, dans les conduits biliaires et dans la vésicule. Ils siégent principalement dans une couche épaisse formée par des produits de sécrétion intestinale mêlés de débris alimentaires, couche qui est en contact immédiat avec la muqueuse depuis le pylore jusqu'à l'S iliaque (A. Normand, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, juillet et août 1876).

La description de ces nématoïdes a été faite d'une façon minutieuse et complète par le professeur Bavay qui, à deux reprises au moins, a démontré qu'il s'agissait de l'*Anguillula stercoralis*, espèce fréquente et commune et de l'*Anguillula intestinalis*, plus rare (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, octobre 1876 et février 1877, etc.). Pour la description technique de ces animalcules nous renvoyons à l'article PARASITES.

Chauvin, en décembre 1877, trouva l'*Anguillula stercoralis* sur un artilleur de la marine rapatrié de la Martinique pour cause de dysenterie ou diarrhée chronique et, en juillet 1878, Chastang démontrait que des recherches soigneuses faites en Cochinchine n'avaient révélé l'*Anguilla stercoralis* dans les selles diarrhéiques que fort rarement à peine une fois sur dix, *presque jamais*, suivant son expression, et cela au début et dans la première période de la maladie en Cochinchine même (*Archiv. de méd.*, nov. 1877 et 1878).

Dans les déjections de la diarrhée de Cochinchine, Dounon constata la présence des *Anguillula stercoralis* et *intestinalis* et de plusieurs autres parasites, notamment des *linguatules*, de l'*Ankylostoma dysenterica* rencontré dans la proportion de 15 pour 100, du *Strongylus sanguisuga* dans les diarrhées d'Afrique, des *microphytes vibrioniens* et des œufs d'un très-grand nombre d'helminthes (*Descript. des parasit. de la diarrhée de Cochinchine.* Toulon, 1877).

Enfin le docteur Alfredo da Luz de Valença (Brésil) trouva, dans les selles d'un enfant atteint de diarrhée récidivante, un ver anguillulidé qu'il assimile à l'*Anguillula* ou *Leptodera* ou *Rhabditis stercoralis* de Bavay et Normand; mais il ne put le constater sur d'autres cas de diarrhée dite endémique qui est loin d'être rare au Brésil (*Investiguçoes helminthologicas*, etc. Rio-de-Janeiro, 1880). Mention-

nons en finissant la constatation des infusoires paraméciens dans les diarrhées ou dysenteries par un grand nombre d'observateurs depuis Malmsteen jusqu'à nos jours, notamment dans les mers de Chine (Treille, Normand).

L'*Anguillula stercoralis* a été trouvée dans les diarrhées de Cochinchine par divers observateurs (Laveran, Libermann à Paris) et par presque tous les médecins des hôpitaux de la marine. Nous avons eu l'occasion d'en vérifier la présence dans le cinquième ou le septième des cas des dysenteries ou diarrhées chroniques de l'hôpital de Brest provenant de la Cochinchine. Mais nous devons à la vérité d'ajouter que la présence ou l'absence de l'animalcule ne nous ont paru avoir aucune action manifeste sur la gravité, sur l'espèce de la diarrhée ni sur sa guérison ou sur sa marche fatale. Nous l'avons retrouvée dans les selles moulées d'individus guéris depuis plus d'un mois, c'est-à-dire au moins momentanément.

Voilà les faits. Reste leur interprétation qui a été fort différente. Quelques observateurs avancent avec Normand que le parasite anguillulidé est la cause première et unique de la diarrhée de Cochinchine ou des diarrhées tropicales les plus communes. Normand a soutenu cette doctrine en s'appuyant sur la fréquence, voire même la constance du nématoïde dans les affections surtout à leur début, ainsi que sur l'irritation due au nombre incalculable de ces petits êtres sur la muqueuse digestive. Mais on sait aujourd'hui ce qu'il faut penser de cette fréquence qui est plutôt une rareté exceptionnelle même en Cochinchine : quant à la nocivité résultant de la présence de millions d'anguillules, elle ne pourrait excéder celle qui résulterait des milliards d'infusoires, paraméciens ou autres, trouvés dans les diverses diarrhées où l'on ne considère cependant leur présence que comme fort accessoire.

D'ailleurs les nombreux parasites ou maraudeurs du tube digestif, tels que les tænias, les lombrics, les oxyures, voir les ankylostomes, produisent des accidents divers, mais jamais une irritation aiguë ou chronique capable d'amener des lésions analogues à celles de la diarrhée ou dysenterie chroniques.

Malgré la description aussi savante que précise du professeur Bavay, il n'est peut être pas encore possible d'affirmer que l'*Anguillula* ou *Leptodera* ou *Rhabditis stercoralis* n'est pas une espèce analogue ou même identique avec l'*Anguillula terrestris*, si commune dans le sol et les eaux du midi de la France où elle avait été signalée (c'est au moins une espèce analogue) comme fréquente sur la margelle des puits de Toulon par Dujardin (*Hist. nat. des Helminthes*, 1845).

Ces anguillules sont d'ailleurs répandues à profusion sur le sol, dans les eaux, même dans l'atmosphère où leur présence est constatée aujourd'hui (*voy.* SOL et POUSSIÈRES ATMOSPHÉRIQUES).

Voilà bien des raisons et des raisons solides, qui font douter que l'origine pathogénétique de la diarrhée de Cochinchine soit due à une anguillule spéciale à l'intestin humain. En effet la rareté relative de ce nématoïde dans la masse des diarrhées tropicales, la banalité de sa présence un peu partout dans nos milieux habituels, sont des motifs qui sont venus corroborer l'opinion de la majeure partie des médecins de la marine qui, dès le début de la découverte du parasite, ne voulurent le considérer que comme une circonstance accidentelle et purement accessoire.

Nous n'avons pas hésité, quant à nous, à nous ranger du côté des partisans du doute : aujourd'hui ce doute tend de plus en plus vers la négation. Cependant nous maintenons des réserves, car nous sommes en face d'un problème qui, sans être nouveau, demeure toujours incomplétement résolu. Il est le même que toutes

les questions qui se compliquent de la présence au sein de notre organisme des infiniment petits, des micro-organismes considérés comme causes, effets ou simples coïncidences de nos maladies. La discussion est épuisée sur ces matières et il ne reste plus qu'à recueillir des faits ou à instituer des expériences propres à donner la lumière qui a jusqu'ici fait défaut aux observateurs.

4° *Pathogénie* ou causes intimes et *nature* de la diarrhée tropicale. Nous rappellerons que pour beaucoup de médecins la diarrhée est un catarrhe chronique gastro-intestinal provoqué par les influences climatériques : pour d'autres c'est l'affirmation et la conséquence de l'anémie intertropicale (Layet). Quand elle apparaît durant ou après le retour des pays chauds, on la considère comme un résultat de changement de climat, ou encore comme une manifestation tardive des causes dont l'économie s'est imprégnée pendant le séjour sous les tropiques.

On l'a encore considérée comme dépendant fréquemment du paludisme portant ses principaux effets sur les organes digestifs ; mais si elle est fréquente chez les impaludés des tropiques, c'est fort probablement parce que ceux-ci sont nombreux et qu'en tout cas la débilitation malarienne est une cause provocatrice puissante de la diarrhée. En dehors de cela on ne comprend pas nettement les liens directs de la malaria sur la diarrhée endémique des pays chauds.

La sécrétion biliaire en excès d'abord, puis et le plus souvent en déficit, produirait souvent la diarrhée endémique de l'Inde (R. Martin). C'est de l'affaiblissement de la fonction hépatique que résulterait la *diarrhée blanche*, le « white flux », suivant le même observateur.

Enfin les autres causes seraient : la dysenterie dégénérant en un état diarrhéique, l'anémie ou tantôt au contraire l'hypérémie de la muqueuse digestive.

Sans nul doute les causes diverses ci-dessus énumérées peuvent bien produire des diarrhées plus ou moins durables, mais il paraît bien difficile d'y trouver la raison d'être de cette altération constante de la muqueuse digestive que nous révèle l'anatomie histologique de cette muqueuse. On se rend mal aisément compte de l'aboutissant de causes si diverses à un résultat à peu près constamment uniforme dans la diarrhée intertropicale. Sans doute l'anémie et le paludisme disposent à la maladie, mais celle-ci précède souvent l'anémie qu'elle détermine et nombre de diarrhéiques n'ont jamais offert de manifestations palustres. Parfois même l'endémie tropicale a laissé vierge de toute atteinte les individus qui sont pour la première fois malades après plusieurs années et précisément à leur retour en Europe. Enfin la diarrhée chronique existe fréquemment en dehors des tropiques, sur les côtes de la Méditerranée, dans la Turquie d'Europe et d'Asie, en Égypte, etc.

Quoi qu'il en soit de l'obscurité des causes de la diarrhée endémique des pays chauds, force nous est de nous en tenir aux faits d'anatomie pathologique qui nous la font concevoir comme le résultat ou la cause ou la coïncidence d'un procès de nature incontestablement inflammatoire. Quelle que soit la nature de l'irritant, celui-ci produit sur les éléments histologiques de la muqueuse intestinale une action analogue à celle des irritants vulgaires, des injections de nitrate d'argent ou de teinture d'iode, par exemple, comme dans les diarrhées expérimentales de Cornil et Ranvier. Qu'il vienne de l'extérieur ou de l'intérieur, d'un parasite ou de la bile altérée, d'un principe toxique ou nuisible des matières fécales dépravées et séjournant outre mesure dans l'intestin, etc., cet irritant doit exister.

Seulement ce qui fait la caractéristique de son action, c'est la persistance de celle-ci qui amène d'abord une phase d'hypérémie, puis de prolifération, d'hypertrophie, enfin d'atrophie, d'ulcération, d'élimination et de perpétuelle modification de la muqueuse. Il semble en effet que cette dernière s'épuise en vains efforts pour recouvrer son intégrité, ou qu'elle ne la recouvre que rarement, à la longue, en passant par des phases difficiles d'une restauration longtemps indécise et incomplète.

Les conséquences d'un tel travail morbide sur l'ensemble de l'économie sont faciles à expliquer : il en résulte une débilitation générale, puis une *cachexie* que nous avons décrite et qui figure une véritable *phthisie intestinale*, suivant une expression de longtemps consacrée. La diarrhée intertropicale endémique est en effet — sans que nous sachions pourquoi — l'analogue de la phthisie pulmonaire des pays froids et tempérés.

Traitement. Pour l'application du traitement de la diarrhée tropicale on doit distinguer deux périodes bien distinctes, l'état aigu et l'état chronique.

La diarrhée aiguë ou subaiguë des pays chauds ne comporte pas une thérapeutique très-différente de celle de l'entérite aiguë des autres pays. L'emploi des purgatifs légers, des laxatifs salins, de l'huile de ricin, parfois de l'ipéca en infusion ou en décoction, plus rarement l'usage du calomel, de ces deux derniers surtout quand il y a des symptômes dysentériformes ou des allures très-aiguës, tels sont les moyens qui, combinés avec des calmants, les opiacés ou leurs succédanés, donnent les meilleurs résultats. Sans doute l'état très-souvent anémique des individus contre-indique une application trop énergique et trop longtemps continuée de ces moyens.

Cependant il faut bien se rappeler ici que de tous les moyens usités contre les catarrhes inflammatoires des intestins, l'alternance des purgatifs et des calmants de l'intestin est de beaucoup le premier et le plus efficace. L'usage des moyens externes et des lavements n'est point d'une utilité très-générale à cette période, sauf quelques indications spéciales.

Les éléments tirés de l'hygiène générale, et principalement la diète alimentaire, marchent de pair avec les médicaments proprement dits ; l'on peut même dire qu'ils les priment en importance. Il n'est probablement point de maladies où l'application du *principiis obsta* doit être si rigoureuse que dans la diarrhée endémique des tropiques. Or de tous les moyens qui sont dès le début du mal les plus utilement opposables à la diarrhée tropicale, le régime des aliments est le plus efficace.

La conduite du médecin est, en cette occurrence, d'autant plus difficile, que bien souvent il a affaire à des malades déjà affaiblis, parfois ruinés par l'anémie. Cependant il ne devra jamais hésiter : il faut à tout prix — l'expérience l'a surabondamment démontré — pour couper court au mal, condamner le patient à une diète excessivement sévère, à la composition de laquelle doit concourir la quantité réduite au moins autant que la qualité choisie des substances alimentaires. Bref, pour peu qu'il s'agisse d'une diarrhée rebelle, l'observance d'une diète extrêmement sévère est de rigueur.

Dans la période aiguë l'emploi du régime lacté est indiqué, mais à doses très-petites, 2 à 300 grammes, au plus 500 grammes dans les vingt-quatre heures, sans quoi on courrait le risque d'augmenter la diarrhée. Mieux vaut alors recourir à quelques bouillons légers, mais surtout aux bouillies et crèmes de riz, de matières féculentes facilement digestibles, faites à l'eau ou avec

une petite quantité de lait. Dans les cas d'anémie ou de cachexie prononcée on pourra recourir aux ingrédients plus nourrissants, au jus de viande, à des œufs mollets, à du bouillon concentré, à du lait en petite quantité. Mais toujours, quel que soit le cas, il faut être extrêmement parcimonieux d'aliments tant que dure le catarrhe intestinal, *a fortiori* quand il y a des selles nombreuses ou dysentériformes.

Le passage du régime alimentaire ainsi formulé au régime normal sera l'objet de la plus grande attention de la part du malade et du médecin : car là souvent gît le nœud de la question dont on cherchera vainement ailleurs la solution. Ce passage sera toujours lent, graduel, jamais précipité et il faut savoir lutter énergiquement contre l'impatience et l'imprudence des malades.

Les boissons seront de même l'objet d'une surveillance spéciale. Toutes les boissons excitantes, telle que le vin ou les alcools, seront proscrites pendant la durée de l'état aigu. Elles seront émollientes, rafraîchissantes, légèrement aromatiques, parfois acidules, surtout dans les climats torrides. Toujours et avant tout, elles devront être prises avec beaucoup de discrétion, c'est-à-dire en minime quantité. Il faut faire savoir au malade que sa guérison prompte et définitive exige qu'il supporte les tourments de la soif et de la faim. La *cura famis et sitis* sont, dans de justes limites, un puissant moyen de traitement dans la diarrhée aiguë ou subaiguë des tropiques.

L'hygiène générale des convalescents de diarrhée endémique se rapporte non-seulement au régime alimentaire dont nous venons de parler et d'où seront exclues les substances trop excitantes, les épices, les sauces irritantes, etc., mais encore à l'exercice, aux gestes et aux vêtements. On devra bannir de la vie ordinaire la fatigue excessive, les positions au soleil ardent, la chasse pénible, et remplacer ces choses nuisibles par un exercice modéré. Le convalescent sera vêtu de flanelle et de vêtements chauds, il portera une ceinture de flanelle sur l'abdomen, il évitera les excès de la transpiration et du refroidissement, il entretiendra sa peau dans un état de propreté soigneuse, il recourra au massage et à tous les soins qui peuvent assurer le fonctionnement si important de la surface cutanée dans les pays chauds.

Quand toute trace de phlegmasie intestinale sera éteinte, quand le convalescent aura recouvré l'état naturel de ses fonctions intestinales, c'est alors qu'il y aura lieu de recourir aux toniques, aux astringents, au quinquina, aux analeptiques, au régime des viandes rôties et du vin généreux pris en quantité modérée.

Que si, en dépit de ces précautions, sa santé ne se rétablit pas, que si surtout il y a tendance aux récidives, il faut, sans hésitation, conseiller le rapatriement à bref délai.

Le changement de climat doit être fait dans des conditions opportunes, avant que les altérations de l'intestin aient acquis un trop grand développement. Le séjour dans les *Sanatoria* des pays tropicaux, n'est guère à conseiller dans la diarrhée de ces pays, car nous avons vu que, la plupart du temps, il peut devenir plus funeste qu'utile. Le retour dans les climats tempérés, pendant la belle saison, paraît être le plus désirable. Mais il faut ne jamais perdre de vue que ce changement de pays doit être plutôt hâtif que tardif.

La diarrhée endémique des pays chauds devenue chronique, constitue les cas les plus nombreux qui réclament les soins de la thérapeutique, quelle qu'en soit d'ailleurs la provenance, résidu de la diarrhée simple, reliquats de la dysenterie coloniale ou autres. Ici le déploiement d'attention, de sagacité,

d'énergie et surtout de ténacité et de patience de la part du médecin et du malade, est une condition *sine qua non* de la cure; bien plus encore que dans les périodes aiguës et subaiguës. Il est peu de maladies tropicales qui aient autant exercé l'esprit du thérapeute, provoqué plus de méthodes de traitement et, en définitive, nécessité une tactique plus ingénieusement variée.

Cependant l'expérience a prononcé en faveur de quelques méthodes assez simples dont l'application réclame une minutieuse attention et dont nous allons exposer le résumé essentiel. Quelle que soit la diversité des indications qui se présentent chez un malade exténué par les suites de la diarrhée endémique, par l'anémie, par la cachexie et débilité des pays chauds, il n'en est cependant que deux ou trois essentielles : 1° arrêter ou diminuer le flux catarrhal de la muqueuse intestinale; 2° mettre celle-ci en état de calme et de repos suffisant pour permettre une alimentation réparatrice; 3° enfin reconstituer l'organisme défaillant au moyen de la diète alimentaire spéciale, nécessitée par l'état des voies gastro-intestinales.

Quel que soit le besoin de ravitailler cet organisme chancelant, quel que soit le degré d'anémie ou de cachexie, tant que l'on n'aura pas rempli les deux premières indications, tous les efforts pour revivifier l'organisme s'épuiseront en pure perte.

La première et la seconde indication peuvent être envisagées avec avantage sous un commun aspect, car elles sont justiciables de moyens analogues ou identiques. Tout d'abord, avons-nous dit, il est nécessaire d'apaiser l'excessive irritabilité de l'intestin en modifiant l'état de la muqueuse et en immobilisant pour ainsi dire la musculeuse. De là l'usage opportun des laxatifs ou purgatifs légers, et des opiacés soit seuls, soit combinés avec les astringents.

Les premiers, les purgatifs légers modifient la muqueuse d'une manière certaine, non expliquée par la physiologie d'une façon satisfaisante, mais démontrée par la clinique. On comprend beaucoup plus aisément comment les seconds produisent la diminution et la cessation de l'exosmose pathologique et paralysent les mouvements plus ou moins excessifs de l'intestin. Presque tous les agents conseillés utilement dans la cure de la diarrhée chronique endémique peuvent rentrer dans l'une ou l'autre de ces catégories.

Le second point essentiel du traitement consiste à procurer aux organes digestifs des aliments qui puissent être utilisés par les tissus et les fonctions altérés, c'est-à-dire des aliments dont l'assimilation nécessite le moins de travail possible. Or, nous savons que le lait, cet aliment de la période de faiblesse et d'incomplète formation des organes digestifs, est la substance nourricière par excellence des individus que leurs maladies disgestives rapproche de l'enfance. Aussi le régime lacté figure-t-il en première ligne et prend une importance prépondérante dans la diarrhée chronique des tropiques.

Au lait on peut joindre les substances amylacées légères accommodées avec du lait, des œufs peu cuits ou mollets, parfois un peu de jus de viande, enfin quelques aliments déjà en quelque sorte préparés d'avance à une digestion et à une assimilation promptes et faciles.

Ces deux ordres de moyens devant concourir à la première période de la cure, il est nécessaire d'en formuler les règles systématiques pour permettre d'en faire une application disciplinée et rigoureuse.

Presque toujours, à moins que l'on ait affaire à des cas où la débilité et la

cachexie sont extrêmes, il sera utile de débuter par un léger laxatif pris à jeun, le matin de bonne heure. Un demi-verre de solution saline ou d'eau minérale naturelle purgative, une cuillerée d'huile de ricin, parfois une infusion de 1 à 2 grammes d'ipécuanha s'il y a une certaine recrudescence d'acuité, tels sont les meilleurs modificateurs de la muqueuse intestinale. Il faut savoir que le but est, non de purger violemment, mais de produire une à deux ou au plus trois évacuations modérées, sans affaiblir les malades. A cet ordre de modificateurs de la muqueuse intestinale, il y a lieu de rapporter un certain nombre de préparations mixtes où dominent cependant les substances purgatives, telles que les associations suivantes : ipéca, calomel et opium, préconisées par les médecins de l'Algérie (Antonini et Monard), pilules de Ségond (ipéca pulvérisé 66 milligrammes, calomel 33 milligrammes, extrait d'opium 9 milligrammes, extrait de nerprun, quantité suffisante pour une pilule) jadis fort usitées dans la pratique coloniale.

C'est encore à cette catégorie que nous rapporterons la préparation conseillée par Étienne, médecin de la marine qui affirme en avoir constaté l'efficacité sur lui-même, dans la diarrhée endémique de Cochinchine :

DÉCOCTION :

Simarouba (ou colombo)	10 grammes.
Quinquina	20 —
Racine d'ipéca	5 —
Teinture de cannelle	10 —
Vin astringent	1 litre.

A prendre deux fois par jour 100 grammes, deux heures avant chaque repas, pendant quinze jours au moins. Quant à nous, après avoir expérimenté cette excellente préparation, qui est légèrement purgative à la dose de 100 grammes, nous pensons qu'il convient mieux de l'administrer à jeun, le matin, en guise de modificateur laxatif de l'intestin, au même titre que les sels, l'huile de ricin ou l'ipéca en infusion.

Après avoir obtenu l'effet du laxatif, il faut songer à combiner l'administration des aliments et des sédatifs de l'intestin. L'extrait d'opium à la dose de 2 à 3 centigrammes, le laudanum à la dose de 10 à 15 gouttes ou toute autre préparation opiacée équivalente, administrés avant ou après le manger, sont les remèdes les plus efficaces pour aider à tolérer les aliments. Ni les stupéfiants (belladone et autres solanées), ni les astringents, ni les amers, ne peuvent produire d'aussi utiles résultats. C'est donc aux opiacés et à leurs diverses combinaisons qu'il faudra recourir.

On associe parfois avec avantage dans le même but, la vieille préparation de diascordium avec le sous-nitrate de bismuth (soit 4 à 5 grammes de diascordium avec 5 à 10 grammes de sous-nitrate de bismuth, à prendre en deux ou trois doses par jour avant ou après les repas).

Parmi les préparations composites qui doivent leur efficacité à l'opium, aux narcotiques et aux stupéfiants, il faut citer le remède d'origine anglaise fort usité dans l'Inde et chez nos voisins d'outre-mer, et qui est connu sous le nom bizarre de *chlorodyne*.

La composition de ce remède n'est pas exactement connue ou plutôt on trouve dans le commerce de la pharmacie divers composés portant le nom commun de chlorodyne. Voici la formule des deux qui nous paraissent les plus efficaces :

CHLORODYNE DE COLLIS BROWNE (DORVAULT)		CHLORODYNE DE MAINARD ET DOUNON [1]	
Chloroforme	30	Chloroforme	20,00
Ether sulfurique	20	Ether sulfurique	15,00
Acide perchlorique	30	Acide perchlorique à 23° Baumé	20,00
Alcoolé de cannabis indica	20	Teinture de cannabis indica	7,50
Mélasse	200	Mélasse pure	400,00
Alcoolé de capsicum annuum	30	Teinture de capsicum annuum	15,00
Morphine	10	Chlorhydrate de morphine	7,50
Acide cyanhydrique médicinal à 1/50	10	Acide cyanhydrique au 1/24	6,00
Essence de menthe (mentha piperita)	50	Huile essentielle de menthe poivrée	7,50

Pour les détails de la préparation pharmaceutique, nous renvoyons aux indications ci-dessus mentionnées.

La chlorodyne s'emploie à la dose de 6 à 10 gouttes à la fois dans un peu d'eau avant ou mieux après manger, une heure après les repas. Ordinairement on doit donner deux de ces doses par jour et parfois trois, deux après chacun des deux repas et une le soir avant le coucher. Cette dernière dose est des plus utiles pour procurer le calme nécessaire pendant la nuit et diminuer ou faire cesser le besoin d'aller à la garde-robe de bon matin. Parfois on remplacera utilement la chlorodyne du soir par un mélange à parties égales de sirop d'opium et de sirop astringent de cachou ou de ratanhia (une à deux cuillerées ou davantage). Dans les diarrhées chroniques, l'usage de la chlorodyne peut et doit être continué longtemps, pendant huit, quinze jours et plus, sans qu'il en résulte d'inconvénients. On peut parfois pousser la dose de la chlorodyne jusqu'à 30, 40 et même 50 gouttes par vingt-quatre heures sans inconvénients. C'est au médecin à en proportionner les quantités avec les effets obtenus et à obtenir.

Sans doute la chlorodyne agit à titre de calmant et en quelque sorte de stupéfiant de l'intestin (à haute dose). Sans posséder de vertus vraiment spéciales en dehors des autres sédatifs comme les opiacés, et tout en admettant qu'elle agit beaucoup au moins par la morphine qu'elle renferme, il n'en est pas moins vrai qu'elle paraît produire, mieux que les opiacés seuls, la sédation locale de l'intestin sans étendre autant sa sphère d'action sur les centres nerveux. En un mot, la chlorodyne est le calmant local des voies intestinales — on pourrait peut-être dire l'opium de l'intestin — et c'est à ce titre qu'elle mérite en général la préférence sur les opiacés dont elle produit les effets locaux sans en avoir les inconvénients généraux.

Rien de plus variable d'ailleurs que les diverses sortes de préparations désignées sous le nom de chlorodyne, quant à la qualité et à la quantité des substances y contenues. On voit, par exemple, que des deux formules ci-dessus données, celle de Collis Browne est près de trois fois plus active que celle du docteur Dounon. Le médecin devra donc se baser sur les effets constatés par lui pour régler les doses du médicament.

Le régime lacté qui se place à la tête des aliments à conseiller dans la diarrhée endémique des tropiques, devra être essayé dès le premier jour. Le lait sera de bonne qualité, à dose modérée, 1 litre au maximum pour le premier jour; il sera pris en plusieurs fois, par portion de 150 à 300 grammes au plus; froid ou chaud, ordinairement pur, quoi qu'il puisse être cependant légèrement sucré ou salé sans grand inconvénient. Il faut savoir que durant les deux à trois premiers jours, le lait produit souvent une sorte de purgation qui augmente la diarrhée au lieu de la diminuer, que si cet effet se prolongeait, malgré

[1] *Guide pratique pour le traitement par la chlorodyne de la diarrhée de Cochinchine.* Toulon, 1872.

l'emploi des médicaments, chlorodyne à la dose de 20 à 30 gouttes par jour et opiacés, il est manifeste qu'alors il deviendrait indigeste et nuisible; force alors serait d'y renoncer.

Mais habituellement il amène vers le troisième ou quatrième jour une diminution des évacuations et par la suite une constipation relative. Les selles deviennent tout au moins plus rares, quelquefois pâteuses et jaunâtres, souvent dures et comme ovillées, sans cependant être moulées. C'est ce dernier résultat qui est bienfaisant et c'est lui qu'il faut viser avant tout. En même temps le malade sent renaître l'appétit et on est obligé d'augmenter la quantité de lait d'un tiers, de la moitié et même de la porter à 2 litres par vingt-quatre heures. Parfois, mais exceptionnellement, on délivrera 3 à 4 litres de cet aliment liquide. Toutefois il faut savoir que ces dernières doses et même de plus considérables, sont fort rarement utiles; n'étant pas complétement digérées, elles deviennent nuisibles en entretenant ou en faisant réapparaître les selles diarrhéiques. Le lait est d'autant plus efficace qu'il est mieux absorbé, c'est-à-dire qu'il donne moins de résidu par les selles et qu'il produit une diurèse assez abondante. Bref, l'utilité du lait dans la cure de la diarrhée endémique, soit comme quantité, soit en tant qu'espèce alimentaire, se reconnaît à ce qu'il est complétement et facilement digéré. Dans le cas d'intolérance digestive, il faut ou le diminuer ou le supprimer.

En se basant sur des considérations hypothétiques et en attribuant gratuitement au sucre de lait contenu dans ce dernier l'utilité du régime lacté dans la diarrhée de Cochinchine, Talmy a conseillé la lactose à la dose de 200 à 300 grammes par jour comme succédané du lait. Mais le succès n'a point répondu à l'attente de ce remède (*De la diarrhée endém. chronique des pays chauds; son traitement par le sucre de lait.* Paris, 1876).

On peut ajouter utilement au lait, dans le but de le rendre plus digestible ou mieux supporté, un peu de bicarbonate de soude ou mieux encore un peu d'eau de chaux, et même de petites quantités de sous-nitrate de bismuth.

Quand il est bien toléré, le régime lacté, non-seulement rappelle l'appétit, tarit la diarrhée, mais encore il restaure les forces et amène une amélioration qui se traduit toujours par la cessation de l'autophagie et par l'augmentation de poids du corps appréciable à la balance.

Après un temps variable entre quinze, trente jours et même davantage, si le régime lacté suffit à entretenir la nutrition, il est temps de songer à y adjoindre quelques aliments. En premier lieu, se présente la crème de riz bien préparée soit à l'eau ou mieux au lait, puis les œufs mollets, les crèmes ou bouillies faites avec du lait ou de l'eau pure, simples ou un peu aromatisés.

A cette période il y a également lieu de commencer à faire prendre du bouillon dégraissé, avec ou sans accessoires amylacés, du jus de viande cru ou mieux cuit, enfin quelques fragments de viande crue ou rôtie, mais soigneusement mondée de toutes les parties grasses. Enfin viendront, mais avec beaucoup de précaution, les viandes crues, rôties ou grillées avec lesquelles on concédera un peu de pain très-cuit et mieux grillé. Nous n'insisterons pas ici sur l'utilité reconnue du traitement de la diarrhée chronique tropicale par la viande crue, parce que ce traitement s'applique à toutes les espèces de diarrhée et de dysenterie chronique en général (*voy.* DIARRHÉE et DYSENTERIE).

Le professeur Féris (de Brest) vient d'essayer les peptones dans la cure de l'entérite chronique des pays chauds. Il a employé la solution de peptone à la

dose de 3 à 6 cuillerées à soupe ou la poudre à la dose de 3 à 6 cuillerées à café, par la voie gastrique. Il conclut que la diète lactée doit être considérée comme un régime intermédiaire entre la peptone et l'alimentation ordinaire. C'est à l'expérience de l'avenir à se prononcer là-dessus (*Arch. de méd. nav.*, octobre 1882).

Durant tout le temps de cette cure, le malade sera aussi complétement que possible, abstème de toute boisson fermentée; seul peut-être l'usage du koumys frais et peu alcoolisé pourra être permis. D'ailleurs il faut s'abstenir d'eau autant qu'on le peut; la diète sèche étant un des éléments efficaces du traitement, en dehors du lait bien entendu; celui-ci servira de boisson unique au moins durant les premiers quinze jours ou le premier mois. L'usage du tabac sera également interdit. Le patient fera un peu d'exercice dans la chambre, mais il évitera la marche prolongée; le séjour au lit dans la saison froide, au moins au début, est le plus favorable. A mesure que l'amélioration se dessinera, on diminuera et on supprimera même les médicaments.

Tel est le sommaire du régime alimentaire et médicamenteux qui convient à la première période de la cure de la diarrhée chronique, en supposant que, comme dans les cas les plus favorables, le progrès vers la guérison soit continu et non interrompu. Mais il faut d'avance savoir que ces cas ne sont qu'une heureuse exception fort rare, et que les rechutes, les accidents, les exacerbations subaiguës, etc., constituent la règle et que l'on doit être prêt à les prévenir ou à les combattre.

D'abord il est un assez grand nombre de malades qui ne peuvent supporter le régime lacté, malgré la meilleure volonté; le lait n'est pas digéré, il provoque du dévoiement, il amène un dégoût et une fatigue insurmontables aux plus décidés; il faut savoir y renoncer ou ne l'ordonner qu'à doses minimes et à des intervalles éloignés. Le lait caillé sous diverses formes est parfois mieux supporté. Si l'on est obligé de renoncer au régime lacté, il ne reste plus qu'à appliquer les succédanés de celui-ci, c'est-à-dire les crèmes ou bouillies amylacées et lactées, principalement la crème de riz, deux à trois fois par jour. Seule d'abord, puis accompagnée d'un à deux œufs mollets dans les vingt-quatre heures; le jus de viande, les potages concentrés, les viandes rôties ou crues en quantité modérée, le fromage, etc., tout en proscrivant rigoureusement toute matière grasse, tout mets préparé à des sauces excitantes et nécessairement toute boisson fermentée, et restreignant le plus possible la quantité des boissons.

Quand il y a rechute de la diarrhée, il faut reprendre en quelque sorte le traitement à ses premiers jours, c'est-à-dire recourir à des laxatifs modificateurs de la muqueuse, augmenter les calmants de l'intestin, chlorodyne et opium, enfin ramener le régime à celui du début. Souvent même quand se poursuit l'amélioration, on constate des mucosités plus ou moins abondantes, des enduits glaireux parmi les selles déjà solidifiées au moins à demi. C'est alors que l'usage des purgatifs salins ou l'huile de ricin sont indiqués le matin à jeun, jusqu'à disparition de ces mucosités anormales.

L'usage des purgatifs salins à petite dose ou mieux de l'ipéca infusé s'il y a des signes d'acuité, sera de règle, toutes les fois que des rechutes de la diarrhée ou des mucosités abondantes se manifesteront comme signes de recrudescence ou de continuation de l'inflammation catarrhale de la muqueuse. La reprise du régime alimentaire des premiers jours, la diète la plus sévère, devant concourir également à la disparition de la rechute et au retour de l'amélioration.

Nous supposons ainsi le diarrhéique arrivé, après un à deux ou même plusieurs mois, à cette période qui est comme la convalescence, non encore la guérison du mal; les selles sont solides, mais cassantes, par fragments souvent imprégnés ou recouverts de mucosités, non naturelles enfin. Souvent il y a de la constipation exagérée qu'il faut combattre par les lavements émollients ou huileux, ou bien par quelque laxatif, car la constipation dépassant trente-six ou quarante-huit heures au plus, devient nuisible en irritant la muqueuse et en produisant, par réaction, ces débâcles de matières accompagnées de gaz, de douleurs, phénomènes qui découragent le malade et simulent de vraies rechutes.

A la période dont nous parlons, les médicaments cèdent le pas au régime alimentaire: les opiacés, la chlorodyne, la thériaque ou le diascordium, les astringents associés à l'opium, le bismuth à petites doses, ne devront plus être donnés qu'avec parcimonie et seulement quand il y aura nécessité, par exemple, le soir avant le coucher, pour calmer la sensibilité intestinale pendant la nuit et prévenir les dérangements du matin.

Les aliments plus substantiels seront mis à l'essai graduellement et avec prudence; les potages privés de légumes, les panades, les viandes rôties dégraissées, les œufs, certains poissons privés de graisse, rôtis ou bouillis, des farines, des pommes de terre. On fera bien de recommander aux convalescents de s'en tenir à deux ou trois sortes de substances alimentaires parmi celles qui leur conviendront le mieux. On pourra essayer aussi le maigre de jambon froid, le fromage à la fin des repas, des confitures de coing, des huîtres mais toujours en quantité modérée.

C'est alors aussi qu'il sera utile de permettre un peu de vin coupé d'eau, surtout des vins rouges astringents et peu excitants que l'on pourra également mélanger avec des eaux minérales alcalines bicarbonatées digestives. A ce degré le malade fera de l'exercice, il se couvrira de flanelle, portera des ceintures spécialement chaudes sur l'abdomen, évitera tout refroidissement et devra se conformer à une hygiène rigoureuse. Les amers avant les repas, la bière en mangeant, puis plus tard un peu de café seront joints au régime alimentaire. En un mot après quelques mois de ce régime, il est extrêmement probable que les forces et l'embonpoint seront revenus au moins partiellement et que le patient pourra commencer à vaquer à des occupations modérées.

Mais il faudra le prévenir qu'il devra continuer longtemps encore, des mois, des années, le même régime avant de voir sa guérison consolidée. Il y a plus, il est nécessaire qu'il sache que des alternatives de bien et de mal, que des rechutes l'attendent presque inévitablement; que sa santé sera traversée par mainte épreuve, que son intestin sera une sorte de baromètre fort sensible, non-seulement à tout écart de régime, mais encore aux vicissitudes des saisons, des climats et des moindres fatigues.

C'est donc avec le temps, beaucoup de temps, au prix d'un courage certes plus héroïque que bien d'autres, le courage passif de la patience et de la persévérance, la foi dans la guérison et dans l'efficacité d'un régime des plus sévères; c'est redirons-nous, par le concours de tous ces efforts que l'individu atteint de diarrhée endémique grave et invétérée, parviendra au terme de ses souffrances et acquerra la consolidation d'une guérison complète. Voilà ce que malade et médecin doivent savoir, conseiller et observer sans défaillance jusqu'à obtention d'un rétablissement difficile, long, onéreux, mais certain et l'on peut dire presque infaillible.

Sans doute il y a des exceptions, sans doute il y a des cas où la lésion intestinale est trop avancée ou trop enracinée, sans doute parfois l'organisme trop débilité est devenu réfractaire au traitement le mieux ordonné; nous n'avons eu que trop souvent la douleur de voir s'éteindre en France par l'une ou l'autre de ces causes, bien des existences frappées mortellement sous le ciel des tropiques. Mais il nous a souvent semblé que le manque de persévérance et les infractions au régime rationnel, entraient au moins pour une part dans le dénouement funeste. A ce propos nous redirons encore que le malade comme le médecin doit être prévenu que son appétit presque toujours dépravé l'expose à des erreurs pernicieuses; c'est au médecin à savoir que parfois il doit se montrer large à tracer et à varier ses prescriptions alimentaires, et au malade à se méfier des caprices désordonnés de son appétit vicié, qui est son plus grand ennemi.

Tel est le traitement sommaire et fondamental que nous conseillons dans la diarrhée chronique des pays tropicaux, en nous basant sur des centaines, peut-être sur des milliers d'observations soit dans les colonies, soit dans les hôpitaux maritimes de France et ailleurs. Il est certain que bien des détails, bien des formules variées et minutieuses y manquent. Mais tel qu'il est exposé, il nous paraît le plus rationnel, le plus efficace et le plus en rapport avec les résultats de l'expérience.

En le traçant nous n'avons eu en vue que la maladie typique, la diarrhée qui coïncide d'abord avec l'inflammation proliférante de la muqueuse intestinale, et qui plus tard résulte de véritables plaies bourgeonnantes de cette muqueuse, puis de son atrophie. Certainement les formes variées de cette affection, les complications hépatiques, spléniques, palustres, scorbutiques ou autres, ont leurs indications. Mais outre que ces indications sont rares, le médecin expérimenté saura y satisfaire.

Il pourra paraître étrange que nous n'ayons pas parlé beaucoup des toniques, des cures hydro-minérales, de l'hydrothérapie et surtout du traitement antiparasitaire. Tous les toniques ferrugineux, quinquinas, etc., ne conviennent qu'en dernier lieu, sont inutiles ou nuisibles au commencement; il en est de même des eaux minérales et de l'hydrothérapie qui rendent de grands services quand la situation de l'intestin est déjà presque satisfaisante. Quant aux agents dits parasiticides ou zymicides, ils ont été essayés souvent, mais ils n'ont donné que des résultats rarement utiles, souvent fort désavantageux.

Avant de finir, disons un mot du traitement externe. Les révulsifs de l'abdomen ne sont guère usités. Les lavements astringents, caustiques, modificateurs, le nitrate argentique (Gestin), de teinture d'iode (Delioux), etc., n'ont qu'une utilité curative contestable dans la diarrhée chronique endémique. Souvent le rectum est le siége d'ulcérations qui persistent et entravent ou retardent la guérison (rectite ulcérative, fréquente dans la diarrhée et la dysenterie de Cochinchine); alors la cautérisation avec le nitrate d'argent, l'acide phénique ou tout autre agent caustique léger peut devenir favorable. Mais, en somme, l'expérience ne s'est pas nettement prononcée sur ce sujet.

Quant à la fonction de la peau qui est d'ordinaire sèche, rugueuse et inerte, il est avantageux de la stimuler par les bains d'abord tièdes et émollientes puis aromatiques et stimulants, enfin par les douches révulsives énergiques et courtes, par les frictions, le massage, etc.

J. Mahé.

Bibliographie. — Dalmas. *Dissertation sur une espèce de diarrhée observée aux Antilles.* Thèse de Paris, 1808. — Raveneau. *Quelques mots sur les causes et le traitement de la*

diarrhée et de la dysenterie chez les marins en station aux Antilles. Thèse de Montpellier, 1837. — SIR RANALD MARTIN. *The Influence of Tropical Climates on European Constitutions*, a new Edition. London, 1856. — MOREHEAD. *Researches on Disease in India.* London, 1860, 2e édit. — HORTON. *The Diseases of Tropical Climates.* London, 1874. — DUTROULAU. *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.* Paris, 1861, et 2e édit. 1868. — CAMBAY. *De la dysenterie*, etc. Paris, 1847.

ARCHIVES DE MÉDECINE NAVALE DEPUIS 1864 A 1882. — Voici l'indication des principaux travaux sur la diarrhée endémique des pays chauds : RUFZ DE LAVISON. *Chronologie des maladies de Saint-Pierre Martinique*, 1869, t. XI et XII. — FLEURY. *Du traitement de la dysenterie chronique*, t. XVI. Reproduction d'un article du *Mouvement médical* du 24 sept. 1871. — BARRET. *De l'emploi du lait dans le traitement de la diarrhée chronique*, 1873, t. XX. — QUÉTAND. *De la diarrhée de Cochinchine.* Extr. des leçons de clinique du professeur Barallier, 1875, t. XXIII. — NORMAND. *Mémoire sur la diarrhée de Cochinchine*, 1877, t. XXVII. — DU MÊME. *Du rôle étiologiq. de l'anguillule dans la diarrhée de Cochinchine*, 1878, t. XXX. — BAVAY. T. XXVII et XXVIII. — CHAUVIN. 1878, t. XXIX. — CHASTANG. 1878, t. XXX. — ALFREDO DA LUZ. Analyse de son travail dans le t. XXXIV des *Arch. de méd.*, nov. 1880. — LAURE. *Histoire médicale de la marine française pendant les expéditions de Chine et de Cochinchine.* Paris, 1864. — FOUCAULT. *Essai sur les eaux du Cambodge. Arch. de méd. nav.*, 1865, t. IV. — BOURGAREL. *De la dysenterie endémique de la Cochinchine.* Thèse de Montpellier, 1866. — FONTGOUS. *Consid. sur la dysenterie observ. en Cochinchine.* Thèse de Montpellier, 1866. — ROCHETTE. *Des différentes formes de la dysenterie de Cochinchine.* Thèse de Paris, 1866. — GIRARD-LA-BARCERIE. *Consid. méd. sur la Cochinchine.* Thèse de Montp., 1868. — NORMAND (E.). *De la rectite dysentérique endémique de Cochinchine.* Thèse de Paris, 1872. — LAYET. *Étude sur la diarrhée endémique des pays chauds et plus spécialement de la diarrhée dite de Cochinchine.* Thèse de Montp., 1872. — ANTOINE. *Essai sur la diarrhée endémique de Cochinchine.* Thèse de Paris, 1873. — GUÈS. *De la diarrhée endémique de Cochinchine*, 1873. — TALAIRACH. *Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement de la diarrhée end. de Cochinchine.* Thèse de Montp., 1874. — HARMAND. *Aperçu pathol. de la Cochinchine française.* Versailles, 1874. — DOUNON. *Étude sur un nouveau traitement de la diarrhée de Cochinchine.* Toulon, 1877. — DU MÊME. *Traitement de la diarrhée de Cochinchine et des affect. parasitaires.* Toulon, 1877. — DU MÊME. *Guide pratique pour le traitement par la chlorodyne de la diarrhée de Cochinchine et des affect. parasitaires.* Toulon, 1877, 1re et 2e édit. — DU MÊME. *Description des parasites, étiologie et pathogénie, de la diarrhée de Cochinchine.* Toulon, 1877. — DU MÊME. *Étude sur l'anat. pathologique de la dysenterie chronique de Cochinchine.* In *Arch. de phys. de Brown-Séquard*, 1877. — CORNIL. *Note sur l'anat. pathol. des ulcérations intestinales dans la dysenterie.* Ibid., 1873. — KELSCH. *Contribut. à l'anat. pathol. de la dysenterie aiguë*, etc. Ibid., 1873. — A. LAVERAN. *Note relative au nématoïde de la diarrhée de Cochinchine.* In *Gaz. médic.*, 1877. — LIBERMANN. *Dysenterie chronique de Cochinchine.* In *France médic.*, 1877. — ÉTIENNE. *Un mot sur la diarrhée de Cochinchine et sur son traitement.* Thèse de Montp., 1877. — Voy. la Bibliographie, des mots : DIARRHÉE, DYSENTERIE.

J. M.

DIARRHODON (διὰ, avec, et ῥόδον, rose). La rose rouge entrait dans plusieurs préparations usitées chez les anciens; le collyre diarrhodon était particulièrement renommé, et on le trouve mentionné sur beaucoup de cachets d'oculiste. On emploie quelquefois encore, sous ce nom, un électuaire ou plutôt une conserve de roses, qui n'est pas sans utilité dans l'atonie digestive chez les enfants, les vieillards, les convalescents. On donne aujourd'hui le nom de diarrhodon spécialement à une poudre de composition variable, mais dont la formule classique comprend les substances suivantes : roses de Provins, santal citrin et rouge, semence de fenouil, basilic, scarole, pourpier, plantain, gomme arabique, ivoire calciné, mastic en larmes, semences d'épine-vinette, cannelle, bol d'Arménie, terre sigillée et perles fines (?) préparées : dose de 60 centigrammes à 4 grammes, comme tonique et astringent. Dorvault, donne la formule suivante, usitée en Sardaigne :

℞ Roses rouges	55
Santal	28
Cardamome	4
Cannelle	4

Safran	4
Mastic	4
Nard indien	4
Fenouil	4

DIASCORDIUM (de *διὰ* et *scordium*). Le diascordium ou électuaire opiacé astringent se rapproche par son action de la *thériaque* (*voy.* Opium, p. 224).

Pour le préparer on se sert de la *poudre pour le diascordium* composée avec : scordium 60, cannelle 40, roses rouges, bistorte, dictame de Crète, benjoin en larmes, gentiane tormentille, semences de berbéris, galbanum, gomme arabique ãâ 20, gingembre et poivre long ãâ 10, bol d'Arménie 80.

On fait dissoudre 10 d'extrait d'opium dans 200 de vin de malaga, on ajoute la solution à 1500 de miel rosat réduits à 1000 par l'évaporation, puis peu à peu la poudre ci-dessus finement pulvérisée, de manière à obtenir une masse homogène. Ce n'est pas là la formule de Fracastor, l'auteur de cette préparation, mais celle du Codex qui en est l'expression assez fidèle.

L'électuaire diascordium ainsi préparé contient environ 6 milligrammes d'extrait d'opium pour 1 gramme. C'est un astringent très-usité, à la dose de 1 à 4 grammes, ou en lavements à la dose de 2 à 10 grammes.

Il se conserve bien; cependant à la longue sa couleur se fonce, ce qui tient aux réactions des composants entre eux et principalement des astringents sur le bol d'Arménie. Un inconvénient du diascordium préparé selon la formule du Codex, c'est qu'il est trop mou.

On donne le nom de *Diascordium réformé* à la *Confection japonaise*. C'est une simplification du Diascordium (*voy.* Confection).

Enfin on appelle *Diascordium liquide* la teinture des espèces du diascordium.

L. Hn.

DIASTASE (Chimie). Dans les semences germées d'orge, d'avoine et de blé, il se développe près des germes, et non dans les varicelles, une substance quaternaire azotée, qui a le pouvoir de métamorphoser, par son simple contact, l'amidon en dextrine. Cette substance, appelée *diastase*, n'existe ni dans les racines, ni dans les pousses de pomme de terre, mais seulement dans le tubercule, près et autour de leur point d'insertion. La place que la diastase occupe soit dans les céréales, soit dans les pommes de terre, rend évident son rôle qui est celui d'une sorte de filtre qui ne livre passage à la matière amylacée qu'en la liquéfiant; or, lorsque la matière amylacée est devenue vraiment liquide elle a changé de nature et s'est convertie en *dextrine*. Sous cette forme, on le conçoit sans peine, elle contribue à la nutrition de la jeune plante.

La diastase est tirée de l'orge germée, et principalement des graines dont la gemmule n'est pas plus longue que la graine elle-même. Voici par quel procédé : on pulvérise l'orge germée (Malt, *voy.* Bière) et on la fait macérer dans peu d'eau à 25 ou 30 degrés. Après plusieurs heures, on presse la pâte dans un linge très-fin. Le liquide est ensuite filtré, puis chauffé à 75 degrés. Cette chaleur est suffisante pour coaguler cette espèce d'albumine qui accompagne la diastase. On filtre de nouveau et on ajoute à la liqueur limpide de l'alcool anhydre. Le dépôt qui se forme est la diastase, qu'on redissout dans l'eau et qu'on précipite encore par l'alcool, pour la débarrasser des dernières traces de matière sucrée et de matière colorante; le nouveau dépôt est recueilli sur un filtre, puis desséché

à une basse température, ou encore mieux, dans le vide de la machine pneumatique.

La diastase est blanche, amorphe et sans saveur; elle est soluble dans l'eau et dans l'alcool faible; ses dissolutions sont parfaitement neutres. Une fois sèche, elle se conserve très-bien; humide elle se putréfie. Sa propriété caractéristique est de convertir en dextrine 2000 fois au moins son poids de fécule ou d'amidon (Payen et Persoz, *Annal. de Chim. et de Phys.*, t. LVI, p. 237; t. LVIII, p. 73; t. LX, p. 441; t. LXI, p. 351) et de pouvoir continuer son action sur la dextrine elle-même, de manière à la transformer en glucose (*sucre de fécule*). Cette action est d'autant plus merveilleuse qu'elle est plus prompte, mais elle est paralysée et anéantie à 100 degrés après avoir atteint son maximum d'activité à 70 degrés (Bouchardat, *Ann. de Chim. et de Phys.* [3], t. XIV, p. 61).

La diastase est une substance dont la composition n'a jamais été définitivement fixée. Est-ce faute d'avoir examiné de la diastase pure, ou est-ce qu'elle est par sa nature variable? Quoi qu'il en soit, jusqu'à présent sa constitution chimique est aussi mystérieuse que son action, qu'entravent entièrement les acides azotique, sulfurique, phosphorique, chlorhydrique, oxalique, tartrique et citrique.

La salive et le suc pancréatique renferment des principes azotés, qui possèdent, comme la diastase, la propriété de dissoudre et de saccharifier l'amidon, mais leur pouvoir spécifique est complétement détruit avant 70 degrés, et se manifeste surtout à la température du corps humain qui est, comme on sait, de 37 degrés.

La fabrication de la bière est l'industrie qui emploie le plus de diastase, mais il importe d'observer qu'elle ne s'en sert jamais à l'état isolé. Les brasseurs profitent de la diastase qui se trouve dans l'orge germée (malt) pour saccharifier l'amidon que renferme l'orge non germée (*voy.* Bière). Pratique facile à expliquer quand on pense que la diastase, contenue dans un grain d'orge germée, est infiniment supérieure à la quantité qui est nécessaire pour liquéfier l'amidon qui l'accompagne dans ce même grain d'orge germé.

Le malt, ou la diastase libre, servent aussi à la liquéfaction directe de la fécule ou de l'amidon, qui se trouvent ainsi transformés en dextrine, mêlée le plus souvent à une certaine quantité de glucose (*voy.* Fermentation). M.

DIASTASE (Pathologie). La diastase (διάστασις, déplacement), consiste en un changement dans les rapports de contiguïté de deux surfaces articulaires. Les deux surfaces ne sont pas entièrement séparées l'une de l'autre, comme dans la luxation, et n'ont subi qu'une disjonction partielle (*voy.* Articulation). D.

DIASTOLE (de διαστέλλω, j'ouvre). *Voy.* Cœur.

DIATÉRÉBIQUE (Acide). $C^{14}H^{12}O^{10}$. Un des acides alcools dérivés des alcools triatomiques. D.

DIATESSARUM (διά, avec, et τέσσαρα, quatre). Électuaire ancien, composé de quatre substances : racine de gentiane, racine d'aristoloche ronde, baies de laurier et myrrhe, incorporées dans du miel; on y a plus tard ajouté l'extrait de genièvre, et on a donné à l'électuaire le nom de *thériaque diatessaron*. Cette préparation était employée à la dose de 1 à 4 grammes, comme tonique et nervin. D.

DIATHÈSE[1]. I. Notion clinique générale. La notion de diathèse est de celles qui se dérobent et semblent secondaires dans les descriptions abstraites de la pathologie spéciale; mais elle s'impose dans les réalités vivantes de la clinique.

Le médecin, qui observe seulement à l'hôpital, peut la négliger; il y est quelquefois contraint par le défaut de renseignements sur la vie pathologique du malade et de sa famille. Mais celui qui suit avec soin les phases successives de la vie morbide d'un individu et de ses parents, ne peut se soustraire à cette notion du *substratum* unique et permanent, se révélant successivement par des troubles très-variés, les rattachant entre eux, en faisant l'unité, non-seulement étiologique, mais aussi et surtout thérapeutique.

Je pose en principe qu'un clinicien expérimenté et consciencieux est toujours amené à admettre la *réalité* et *l'utilité* de la notion de diathèse.

La syphilis est un exemple dont la banalité n'infirme en rien la valeur démonstrative. Quand, chez un malade, on voit se succéder le chancre, la pléiade ganglionnaire, les plaques muqueuses, les éruptions, les manifestations sur le système nerveux ou sur tout autre appareil, on ne peut s'empêcher d'admettre derrière ces divers actes morbides un état profond permanent, caché à certaines époques, mais toujours présent alors même qu'il ne se révèle par rien, état qui provient de la même contamination, qui imprime non-seulement à toute la maladie, mais à toute la vie du sujet un cachet absolument particulier, qui imprègne l'individu tout entier et le rend justiciable d'un traitement à part, qui constitue pour lui un véritable tempérament morbide, substitué au tempérament physiologique antérieur : tous ceux qui admettent cela (et je crois qu'ils sont nombreux), admettent par là même la diathèse dans ce qu'elle a de plus saisissant, de plus réel et de plus clinique.

Cet exemple fût-il seul suffirait à démontrer que la diathèse existe, que ce n'est pas un mot uniquement destiné à dissimuler notre ignorance, comme on l'a dit trop souvent[2]. Mais si cet exemple est le plus démonstratif, il n'est pas le seul.

La goutte, le rhumatisme peuvent se manifester aussi clairement chez certains malades. La notion de cette diathèse peut seule expliquer pour le praticien la succession de migraines, de gastralgies, d'arthropathies, de lésion cardiaque, dont on sera tenté de faire autant de maladies successives chez le même sujet, si on ne reconnaît une tare arthritique, souvent héréditaire, dont la manifestation-type irrécusable ne se trouve quelquefois d'abord que chez le père ou la mère, mais se retrouve ensuite aussi nette chez le sujet lui-même ou chez ses enfants.

Comment un médecin pourra-t-il se reconnaître entre plusieurs cas d'adénites ou de congestion pulmonaire, s'il ne sait rapporter cette lésion à la scrofule chez l'un, à la syphilis chez l'autre, ou bien au rhumatisme chez l'un, à la

[1] De même que dans la Chambre anglaise, un droit de représentation est réservé par la loi aux minorités, de même (et nous l'avons déjà dit) le *Dictionnaire encyclopédique*, dont l'esprit général porte assez la marque des doctrines de la majorité de ses collaborateurs, regarde comme un acte d'équité et comme un avantage d'accueillir la défense des doctrines adverses, spécialement sur les grandes questions qui touchent le plus directement à la clinique. Le remarquable article qu'on va lire est un nouveau témoignage de ces dispositions, D.

[2] « Voilà donc à quoi se réduit la prétendue doctrine des diathèses..... un mot, c'est tout ce qu'il en reste » (Roche, art. Diathèse du *Dict. en* 15 *vol.*).

tuberculose chez l'autre? Quelles erreurs diagnostiques, pronostiques, thérapeutiques, n'entraînerait pas une erreur de ce genre, c'est-à-dire l'oubli de la notion de diathèse!

On peut dire que cette notion domine la pathologie tout entière et va même plus loin qu'on ne le croit généralement.

En dehors de la tuberculose, de la goutte, de la syphilis, etc., dont la nature diathésique est plus facilement acceptée, il y a encore des maladies qui, comme l'impaludisme, ne sont pas nécessairement diathésiques, mais peuvent dans certains cas prendre ce caractère. Nous verrons en effet dans la suite de cet article que l'élément diathésique est un caractère qui, comme l'élément contagieux, peut se présenter à certains moments dans des maladies qui à d'autres moments ne le possèdent pas. Dans tous ces cas, l'analyse clinique et par suite l'art de poser les indications sont impossibles sans la notion de diathèse.

La diathèse n'est donc ni un être de raison, ni un mot vide de sens; c'est une réalité clinique. C'est un mot, si l'on veut; mais ce mot représente une idée indispensable au praticien et qu'on ne peut pas désigner par une autre expression. Nous verrons en effet que cette idée de diathèse ne se confond avec aucune des autres notions qu'étudie la pathologie générale.

Et cependant cette notion a été bien battue en brèche, elle a été l'objet de bien des railleries et de bien des critiques. Il y a quelques années, il fallait un certain courage pour parler de diathèse.

Mais à la suite de ces périodes où on a dénigré la pathologie générale et raillé le mot de diathèse, il y a toujours eu des retours, des époques, où la clinique reprenait ses droits et imposait de nouveau à la masse cette idée que les fidèles de la tradition clinique n'ont jamais abandonnée.

Nous sommes aujourd'hui, je crois, à une de ces périodes de justice et de réhabilitation. Quoique la pathologie générale ne soit pas trop en honneur dans les sphères officielles, quoique ses termes effraient encore beaucoup de médecins, cependant on en fait beaucoup plus qu'on ne croit et dans les écoles même, où l'analyse a toujours dominé la synthèse, on revient largement à la diathèse.

Les travaux de Bazin et Hardy sur les maladies de la peau et l'importance de l'état constitutionnel dans leur pathogénie, les études de Bouillaud sur les maladies du cœur dans le rhumatisme, ont préparé la voie et conduit Verneuil à ses recherches sur les rapports des traumatismes et des diathèses. Et aujourd'hui toute la grande école anatomo-pathologique proclame la nécessité de vivifier les descriptions histologiques par l'histoire clinique complète, par la notion de cause, de diathèse.

Cette rénovation, cette résurrection de la diathèse au milieu de ceux qui la dédaignaient naguère, a même été si remarquable et si triomphante que bien des gens ont cru que c'était une véritable nouveauté, une découverte. Que de médecins (n'allant pas au fond des choses), qui croient que Verneuil a inventé les diathèses (ou propathies constitutionnelles), et leur influence sur les maladies chirurgicales.

Je n'ai pas besoin d'insister pour réfuter cette erreur. Les travaux actuels donnent à la diathèse un regain de popularité; mais rien de plus. Et encore cette résurrection n'est-elle véritablement une résurrection que pour le milieu particulier dans lequel elle s'est produite.

Dans l'École de Montpellier, où la tradition clinique a subsisté malgré les

oscillations des théories et des systèmes, la notion de diathèse préexistait à tous les travaux que je viens de nommer et elle n'y a jamais sombré. Tout ce que nous dirons pour la caractéristique détaillée de la diathèse est depuis longtemps monnaie courante à Montpellier, n'a jamais cessé d'y être enseigné et par suite ne pouvait plus être découvert.

On n'y a pas moins suivi avec un puissant intérêt toutes ces recherches contemporaines qui venaient vérifier, confirmer, contrôler les vérités traditionnelles; heureux de constater qu'après des oscillations, quelquefois longues et pénibles, la science, avec ses incessants progrès d'analyse, revient toujours tôt ou tard aux grands principes synthétiques, que la clinique accumulée des siècles précédents a permis de formuler.

Ces lignes étaient écrites quand le dernier livre de M. Bouchard sur les maladies par ralentissement de la nutrition est venu donner un nouveau et éclatant témoignage de ce retour vers la saine notion de diathèse.

Il étudie très-bien et met nettement en lumière certaines familles morbides et il ajoute : « C'est une loi de pathologie générale qui permet de s'élever au-dessus des faits particuliers, de concevoir des groupes morbides naturels, d'édifier au-dessus des maladies les diathèses qui engendrent ces maladies... Ces notions ont été chères à l'école médicale française, et si elles ont été obscurcies pendant un certain temps, il semble qu'elles reprennent aujourd'hui une nouvelle faveur. Elles trouvent moins de crédit dans les écoles étrangères... Les Allemands semblent n'avoir aucun souci de ces connexions morbides. Les Allemands, auxquels la science médicale est redevable de si merveilleux travaux d'analyse, répugnent encore à cette synthèse... L'idée de diathèse n'existe pas en Allemagne; il semble que la notion de maladie même tend à disparaître. »

Nous enregistrons avec plaisir, en passant, ce fait historique qui montre la notion même de maladie, menacée par le naufrage de l'idée de diathèse et nous constatons qu'en somme aujourd'hui, au moins en France, le mot de diathèse n'effraie pas comme autrefois.

Seulement il est indispensable, pour justifier et maintenir ce mouvement d'opinion, de donner à ce mot un sens bien précis et surtout bien vivant, bien clinique. Il faut se garder d'en faire une entité ontologique ou une expression purement nominale.

Nous n'aurons pas d'autre but dans cet article que d'analyser soigneusement les éléments, sinon d'une définition au moins d'une description de la diathèse. Nous laisserons de côté les questions historiques, nous contentant de parler des divers auteurs au fur et à mesure que nous trouverons leurs opinions à discuter.

II. Analyse de la notion de diathèse. Dans cette revue, nous ne suivrons pas l'ordre chronologique mais bien l'ordre des opinions; élaguant d'un côté, acceptant de l'autre, nous arriverons ainsi peu à peu à la constitution complète de l'idée que nous étudions.

1. *La diathèse ne doit pas être confondue avec la prédisposition.* L'opinion contraire que nous regardons comme une erreur, a été appuyée sur l'étymologie du mot : διάθεσις, *dispositio*, *habitus*. Mais la *disposition* n'est pas la *prédisposition*. Comme le fait remarquer Racle, δια est une particule qui en

composition exprime la différence, l'opposition; la disposition est un état opposé à un autre état pris comme terme de comparaison.

Au début de l'histoire de la médecine, diathèse a peut-être le sens étymologique : état, disposition de l'économie. Pour Hippocrate, dit Racle, l'état de santé est une diathèse, l'état de maladie une autre. Il y a différentes espèces de diathèse de santé suivant la prédominance de telle ou telle humeur. Ces diathèses ne produisent pas les maladies, leur impriment seulement leurs caractères respectifs ; c'est le tempérament d'aujourd'hui.

Galien accepte ce sens qu'il développe : pour lui la diathèse constitue plutôt une simple disposition à contracter certaines maladies, qu'une maladie déjà établie.

Après bien des travaux contradictoires et un long espace de temps, nous retrouvons cette doctrine intacte. Le *Lexicon medicum* de Castelli dit : Διάθεσις *significat dispositionem aut constitutionem alicujus corporis.*

Quoi qu'on en ait dit, nous ne plaçons pas Brown ici, parmi ceux qui ne voient dans la diathèse qu'une prédisposition, nous retrouverons Brown et l'école italienne, parmi ceux qui confondent la diathèse et l'affection.

Mais nous trouvons nettement l'erreur que nous combattons dans la définition de Hildenbraud : « Une constitution propre et spéciale du corps humain, qui entretient une opportunité particulière et persistante à certaines maladies, et qui produit cette maladie à divers degrés comme cause prochaine. »

Nous la trouvons encore dans l'article du *Dictionnaire des sciences médicales*, dans lequel Pariset et Villeneuve considèrent les diathèses comme autant d'états particuliers en vertu desquels on contracte certaines maladies.

Nous la trouvons même dans une thèse d'agrégation soutenue à Montpellier, en 1835. Pour Trinquier, « il est des états des trois grands systèmes (sanguin, lymphatique et nerveux), qui peuvent exister avec équilibre; c'est l'état sain parfait. Sitôt qu'ils se montrent avec hypérémie ou anémie, il y a diathèse, tendance à tel ordre de phénomènes morbides, plutôt qu'à tel autre. Dans les états analogues des appareils et des organes, il y a aussi défaut d'équilibre et tendance spéciale à tel ordre de maladies : mais sitôt que le phénomène morbide se révèle et se manifeste par des symptômes soit généraux, soit locaux, ce sont des maladies dont plusieurs doivent être désignées par le nom de cachexies.

« Ainsi pour moi, la diathèse est l'*opportunité*, la *tendance*, la *prédisposition*, l'*affection*, si vous voulez ; *cachexie*, *dégénérescence*, *cacochymie* est la réalisation des premières, leur manifestation plus sensible, plus évidente ; la diathèse est en puissance ce que les cachexies sont en réalité; l'une est le premier degré de l'autre, mais dans un mode différent.... »

Mais c'est surtout la définition de Chomel qui a contribué à répandre cette confusion regrettable entre la diathèse et la prédisposition.

Pour lui, la diathèse est « une disposition en vertu de laquelle plusieurs organes ou plusieurs points de l'économie sont à la fois ou successivement le siége d'affections spontanées dans leur développement et identiques dans leur nature, lors même qu'elles se présentent sous des apparences diverses. »

Ce n'est pas l'idée de Galien, comme on l'a dit. Dans Galien et chez tous ceux qui l'ont suivi, la diathèse désignait une disposition de l'organisme dans son ensemble et dans son unité; ce qui mettait une idée juste à côté de l'erreur qui ne voit là qu'une disposition. Chomel garde l'erreur de la simple disposition et

abandonne l'idée juste d'état général pour ne plus voir qu'une disposition de plusieurs organes ou de plusieurs points de l'économie. On reconnaît l'école anatomo-pathologique qui perd de vue l'unité de l'ensemble.

La définition de Chomel est donc bien inférieure à la notion de Galien et de ses successeurs. Mais enfin elle s'en rapproche au point de vue plus spécial que nous étudions actuellement : elle confond la diathèse avec la prédisposition, la disposition à la maladie ; elle prend pour la maladie ce qui n'est que la manifestation de l'état morbide diathésique.

Racle, qui s'est rallié à la définition de Chomel, a essayé de la défendre et de montrer qu'elle ne confondait pas, comme on le croyait, la diathèse avec la prédisposition. Il s'est efforcé de montrer que la diathèse est pour lui « une disposition qui porte en soi le principe d'action, de mouvement propre à faire éclater les phénomènes morbides. » Il ajoute même que Chomel ne considère pas la diathèse « comme un état qui ne se manifeste pas, tout au contraire, ni comme un état qui a besoin de causes occasionnelles, puisqu'à son sens c'est une disposition qui fait éclater des affections *spontanées* dans leur développement. »

Si Chomel a réellement voulu faire de la diathèse une maladie, comme dit Racle, et non une prédisposition à la maladie, il faut reconnaître que sa définition est bien peu claire. C'est le cas de dire avec Chauffard : « Cette disposition est-elle en dehors de la maladie, ou fait-elle partie de la maladie, est-elle la maladie elle-même? Qu'est-elle par rapport à la notion de maladie? Qu'est-elle enfin, quant aux organes ou aux points de l'économie qui sont successivement atteints en vertu d'elle? Là est toute la question et c'est celle que Chomel n'aborde pas. »

En somme, ou la définition de Chomel est profondément obscure et alors elle n'est pas bonne; ou elle veut dire que la diathèse est une simple disposition à la maladie et alors je crois qu'elle ne doit pas être acceptée.

Quoi qu'il en soit du reste, il est évident qu'il y a un groupe important (par le nombre et par la valeur) de médecins qui confondent la diathèse avec la prédisposition, avec la disposition à la maladie. C'est là tout ce que nous voulions établir dans le paragraphe qui précède pour justifier la réfutation de cette manière de voir que nous allons maintenant essayer.

Il est évident qu'on a toujours une certaine latitude pour donner aux mots le sens qu'on veut : les discussions étymologiques me touchent peu dans l'espèce et si tous les médecins voulaient donner au mot diathèse le sens de prédisposition, au fond ils en auraient le droit. Mais il faut voir si réellement l'idée clinique qu'on se fait de la diathèse répond ou non à la notion de prédisposition.

Or, tous les médecins qui ne voient dans la diathèse qu'une opportunité ou une disposition appellent nécessairement « maladies » toutes les phases de l'évolution diathésique; ils font de toutes ces manifestations successives autant de maladies distinctes dont l'individu est le théâtre et auxquelles la diathèse l'avait prédisposé. Par là même ils négligent complétement l'idée d'unité qu'exprime la diathèse; ils ne relient plus les divers actes morbides par un fond pathologique commun et par suite ils enlèvent à la notion de diathèse son caractère vraiment pratique, son utilité clinique.

Je n'hésite pas à dire qu'ainsi envisagée, la notion de diathèse devient inutile en clinique : elle ne s'impose plus au praticien. Et le besoin persiste d'un autre mot pour exprimer cette unité de fond morbide, que tous les médecins admettent et qu'ils désignent réellement par le mot de diathèse.

Ainsi, dire que la diathèse syphilitique est une simple prédisposition aux adénites, plaques muqueuses et gommes, c'est enlever à toutes les lésions leur grande unité étiologique et thérapeutique; c'est supprimer la vraie notion de diathèse. Et comme l'unité s'impose pour toutes les manifestations, c'est obliger le médecin à inventer un autre mot pour exprimer cette unité fondamentale de l'état morbide que le mot diathèse n'exprime plus.

Il vaut donc beaucoup mieux ne pas donner au mot diathèse le sens de prédisposition, de disposition à la maladie. Il faut dire que la *diathèse est une maladie.*

Si la diathèse n'était qu'une prédisposition, il faudrait pour le développement de chacun des actes manifestateurs une cause extérieure suffisante pour produire cette maladie, à laquelle la diathèse dispose seulement le sujet.

Or, il est dans la nature même de la diathèse de produire spontanément, par elle-même, les diverses manifestations, sans provocation ou sur des provocations insignifiantes.

L'enfant qui, issu d'une souche tuberculeuse, succombe brusquement à une méningite de même nature, au même âge que ses frères, n'a pas eu besoin d'une cause extérieure pour contracter cette maladie : sa diathèse héréditaire a pleinement suffi à développer, sans autre provocation, des tubercules dans ses méninges et dans son cerveau.

Il faut un certain degré de prédisposition pour contracter une fièvre intermittente en traversant un marais, puisque tous ceux qui le traversent ne sont pas atteints. Mais le palustre ancien, celui qui est en possession de la diathèse paludéenne, n'a plus besoin de traverser le marais pour réaliser des accès de fièvre : il a en lui tout ce qu'il faut pour cela; son impaludisme devenu diathésique est donc plus qu'une prédisposition; c'est une vraie maladie qui peut se manifester spontanément à certaines époques.

Le sujet atteint de diathèse cancéreuse héréditaire n'a pas besoin de traumatisme ni de cause extérieure quelconque pour voir se développer la terrible lésion. Mieux vaudrait qu'il n'eût qu'une prédisposition : il serait plus facile de la combattre. Mais il est bel et bien atteint, malade. Sa maladie est silencieuse quelque temps, voilà tout.

Je ne nie certes pas que bien souvent les causes extérieures ne puissent provoquer des manifestations diathésiques : c'est là au contraire un fait clinique très-important, indiscutable et sur lequel nous reviendrons. Mais ce que je dis c'est que ces causes extérieures ne sont pas *nécessaires* au développement des manifestations diathésiques. Et cela suffit pour prouver que la diathèse est plus qu'une prédisposition, que c'est une véritable maladie dûment réalisée et existante.

Ce qui empêche certains esprits de comprendre la diathèse comme une maladie réelle, c'est la difficulté qu'ils ont à admettre une maladie absolument latente, une maladie qui à certains moments ne se révèle absolument par rien. C'est cependant là une notion qui s'impose inéluctablement en clinique.

Ainsi tout le monde admet qu'entre deux accès de fièvre la maladie « impaludisme » existe aussi bien que pendant l'accès. On ne peut pas dire que dans l'apyrexie le sujet soit seulement prédisposé ou disposé à l'accès; il est parfaitement en possession d'une maladie qui ne se manifeste par rien du tout, mais qui dans quelques heures produira spontanément, sans provocation extérieure aucune, un accès peut-être mortel.

C'est ainsi qu'entre deux crises de goutte articulaire, le sujet n'en reste pas

moins goutteux. Il a toujours sa diathèse goutte, qui n'est pas seulement une disposition à de nouvelles fluxions articulaires, mais qui est une véritable maladie susceptible de produire de toutes pièces, un jour ou l'autre, une attaque douloureuse analogue à la précédente.

La maladie peut donc être absolument latente, entièrement silencieuse, sans cesser pour cela d'être une vraie maladie, parfaitement réalisée et complète.

La diathèse appartient à cette catégorie. Ce n'est pas une simple prédisposition, c'est une vraie maladie, qui, malgré sa latence absolue à certaines heures, n'en est pas moins réelle, même alors, et présente chez le sujet.

Comme le dit Jaumes, la diathèse est « un fait décidément morbide. Diathèses syphilitique, goutteuse, scrofuleuse, etc., signifient une maladie établie, en cours d'évolution, et non une maladie en train de se former. »

2. *L'idée de diathèse ne doit pas être confondue avec la notion de maladie.* En d'autres termes, si la diathèse est une maladie, comme nous l'avons dit dans le précédent paragraphe, il ne faut pas ajouter que toute maladie est diathésique, il ne faut pas faire de ces deux mots « maladie » et « diathèse » deux synonymes.

Ceci n'a pas besoin de démonstration; car si les deux mots étaient synonymes, il y en aurait un de trop et l'article actuel n'aurait aucune raison d'être.

Seulement cette proposition évidente a un corollaire immédiat. Puisque le mot diathèse ne s'applique pas à toutes les maladies, quelle est la caractéristique des maladies auxquelles le mot s'applique?

3. D'abord la *diathèse est toujours une maladie générale.*

Cette proposition peut être démontrée simplement, je crois, par l'accord unanime des médecins.

Ou on n'admet pas la diathèse ou, si on l'admet, on y voit une maladie constitutionnelle, *totius substantiæ*, un état morbide qui imprègne tellement la totalité de l'organisme qu'il change la vie même de l'individu, lui fait une vie nouvelle, une vie diathésique.

Les organiciens eux-mêmes qui ne veulent voir partout que des maladies locales, qui ne voient dans l'état général qu'une conséquence de l'état local, repoussent la diathèse ou lui reconnaissent son caractère d'état général, en la confondant souvent alors avec la cachexie.

Je ne m'attardrai donc pas davantage à établir cette vérité : ou la diathèse n'est pas ou elle est une maladie générale.

Mais toutes les maladies générales ne sont pas des diathèses, il faut préciser un peu plus.

4. *Les affections seules peuvent être diathésiques.* Sous cette forme, la proposition que j'avance pourra paraître un peu dogmatique et nuageuse. Je crois que quelques développements montreront au contraire qu'elle exprime simplement une vérité clinique, banale à force de vérité, que tous les praticiens accepteront volontiers.

Les agents provocateurs externes ont une influence variable sur le développement des maladies. Dans un certain nombre de cas ils ont une action telle que la maladie est et reste entièrement sous leur dépendance, n'évoluant que sous leur action directe et continuée. Ainsi un corps étranger pénètre dans nos tissus;

les phénomènes morbides qu'entraîne ce corps étranger dépendent entièrement de sa présence, durent tant qu'il est là, disparaissent quand il disparaît. Ce sont là des maladies qui restent sous la dépendance de leur cause provocatrice : c'est ce que, dans le langage de l'école, on appelle des états morbides dépendants.

Dans un grand nombre d'autres cas, au contraire, l'action provocatrice est nulle ou très-courte, en tous cas sans rapport avec l'effet produit ; ce dernier survivant de beaucoup à la disparition de la provocation elle-même. Ainsi quand un courant d'air a produit une pneumonie ou développé une crise de rhumatisme articulaire, la maladie évolue largement alors même que la cause a cessé d'agir : elle se développe sans la présence immédiate de la provocation. Ces états morbides indépendants ou émancipés constituent le groupe de ce que l'on appelle « affections ». L'affection est une maladie formée spontanément ou bien émancipée de sa provocation (Jaumes).

Cette distinction est bien dans la nature des choses et ne représente nullement une pure vue de l'esprit. Une fois qu'on l'a comprise, il est facile de voir que les maladies du premier groupe ne peuvent jamais être diathésiques.

Qui dit diathèse dit maladie à longue durée, imprégnation constitutionnelle de l'organisme, et par suite maladie dans l'évolution de laquelle les provocateurs externes ne jouent qu'un rôle secondaire.

J'ai déjà dit que je ne contestais pas l'influence des provocations sur le développement des manifestations diathésiques : un traumatisme ou tout autre agent extérieur peut développer un accident diathésique ; mais ces provocations ne font pas la diathèse ; elles l'incitent à se manifester : voilà tout.

La syphilis paraît présenter une difficulté à ce point de vue : un agent extérieur, le virus, importé dans l'organisme par contamination, est bien le point de départ exclusif, non pas seulement des manifestations diathésiques, mais de la maladie diathésique elle-même. Personne ne peut contester le fait. Seulement on ne peut pas dire que le virus syphilitique une fois introduit dans l'économie puisse y être assimilé à un corps étranger provoquant et entretenant par sa présence l'état morbide tout entier. On ne peut pas même l'identifier comme beaucoup de médecins sont tentés de le faire aujourd'hui) à un parasite comme le tænia, dont la présence entretient seule les accidents et qu'il suffit d'éliminer pour tout guérir. Les anciennes théories humorales qui voulaient expulser le virus syphilitique par les sueurs ou la salivation sont condamnées par la clinique et ne doivent pas être ressuscitées sous une autre forme.

Le virus syphilitique n'est pas du tout un être à part qui vienne se greffer sur l'organisme pour y vivre à ses dépens. Et on ne comprendra rien à la clinique de cette maladie si on veut chercher dans le mercure ou l'iodure de potassium un moyen de tuer ou d'expulser ce virus comme la pelletierine tue et expulse le tænia.

Le virus une fois introduit dans l'économie provoque l'organisme à réaliser un état morbide qui s'appelle la syphilis et qui une fois constitué est un état morbide parfaitement indépendant, entièrement émancipé de sa provocation. Chez le porteur d'un parasite il n'y a de tænia que dans l'intestin, ou il n'y a de trichine que dans les muscles. Chez le syphilitique, il n'y a de parasite nulle part, ou il y en a partout : la moindre parcelle de tous les organes, la plus petite cellule de tous les tissus est syphilitique : le sujet est syphilitique dans son économie tout entière, dans son unité vivante indivisible.

La syphilis, quand elle est diathésique, ne peut donc pas être comparée à un état morbide dépendant, comme celui qui est produit par un corps étranger ou un tænia. Et si les travaux d'aujourd'hui ou de demain démontrent que la tuberculose ou d'autres maladies diathésiques peuvent être produites par l'introduction d'un germe extérieur, cette découverte n'infirmera en rien la proposition que nous défendons ici.

C'est là une idée fondamentale, sur laquelle nous reviendrons à propos de l'étiologie des diathèses, mais qu'on n'a pas assez présente à l'esprit à une époque où on parle tant de parasites et de parasitisme. En accordant même aux idées de l'école de Pasteur une généralisation aussi grande que possible, le groupe des maladies indépendantes ne disparaîtra pas. Les parasites de la tuberculose ou de la fièvre typhoïde, s'ils existent, ne doivent pas être confondus avec le tænia. Ils provoquent l'organisme qui réalise ensuite la maladie : mais il n'y a là nullement un état qu'on puisse espérer faire disparaître en éloignant la cause, comme on fait pour un corps étranger ou pour un helminthe.

Quelle que soit donc l'importance de la provocation dans le développement de la diathèse, celle-ci n'est constituée que quand l'état morbide est émancipé de cette provocation.

Toutes les diathèses sont donc des maladies spontanées ou émancipées de leur provocation ; c'est cette idée essentiellement clinique que l'École exprime plus brièvement en disant que toutes les diathèses sont des affections.

5. Mais il ne faut pas pour cela faire du mot diathèse un synonyme du mot affection : *toutes les affections ne sont pas des diathèses.*

La proposition contraire a été soutenue par plusieurs auteurs et aujourd'hui bien des médecins font cette confusion qui aboutit simplement à rendre inutile le mot de diathèse.

Brown est un de ceux qui ont le plus complétement identifié la diathèse et l'affection. Pour lui, la vie est la mise en jeu par les stimulants externes ou internes d'une propriété fondamentale, l'incitabilité. Du conflit des stimulants et de l'incitabilité naît l'incitation, cause prochaine de la vie et de la maladie. La maladie commence quand l'équilibre est rompu, quand l'incitation est trop forte ou trop faible. Les diathèses sthénique et antisthénique ou asthénique sont le produit de ces quantités dans l'incitation.

Il n'y a donc que deux affections, qui sont les deux diathèses. Affection et diathèse sont donc synonymes.

Broussais dont le système a été appelé un brownisme retourné ne rentre pas dans la même catégorie de médecins. Car pour lui l'idée de diathèse-affection disparaît. C'est l'état local qui prime tout et est le vrai point de départ de tout.

Mais Rasori et l'école italienne admettent complétement l'erreur de Brown sur la notion de diathèse, malgré les divergences thérapeutiques de leur doctrine.

Les diathèses de stimulus et de contra-stimulus de Rasori représentent complétement les diathèses sthénique et asthénique de Brown. La seule différence des deux doctrines gît dans l'importance proportionnelle du rôle que jouent ces deux diathèses dans la genèse des maladies ; différence minime en pathologie générale, mais immense en pratique, puisqu'elle conduit à des indications diamétralement opposées (Fonssagrives).

Donc, tous ces auteurs identifient l'affection avec la diathèse.

Ce qui facilite la réfutation de leurs idées c'est cette dichotomie singulière dans laquelle ils ont enfermé toute la pathologie et qui ne peut plus être admise par personne. Aucun médecin sérieux ne discute la table d'incitation de Lynch, qui donne 60 degrés à l'organisme sain, classe l'apoplexie, la phthisie et la variole entre 70 et 80 degrés d'incitation et l'hystérie avec la goutte et la fièvre intermittente entre 0 et 30 degrés (Fonssagrives).

Tout cela est aussi oublié aujourd'hui que le *strictum* et le *laxum* de leur ancêtre Themison.

Mais l'erreur que nous combattons (confusion de la diathèse et de l'affection) n'est pas nécessairement inféodée à ces systèmes dichotomiques.

Déjà dans l'école italienne plusieurs admettaient une série d'affections (bilieuse, catarrhale, inflammatoire) et ils en faisaient autant de diathèses.

Il semble même que cette opinion qui conduit logiquement à la suppression de la diathèse ait encore des défenseurs parmi les contemporains.

« Les maîtres de l'École de Montpellier, dit en effet Bouchard dans son dernier livre, Barthez, F. Bérard, Dumas, Lordat, Jaumes, donnaient la plus grande extension à l'affection. Leur affection, c'était notre diathèse. »

Ce passage, qui manque peut-être un peu de clarté, semble indiquer que pour l'auteur diathèse et affection (à notre sens montpellierain) sont synonymes.

Or cette confusion est directement réfutée par les deux propositions suivantes : 1. la diathèse est toujours chronique ; 2. toutes les affections chroniques ne sont pas diathésiques : propositions que nous allons établir dans les deux paragraphes ci-dessous.

6. *Les affections chroniques peuvent seules être diathésiques :* ou : *la diathèse est toujours une affection chronique.*

Le bon sens clinique et l'usage médical suffisent à établir cette proposition.

La variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde n'ont jamais été considérées comme des diathèses. Le temps, la durée de l'évolution sont des éléments constitutifs indispensables de cette notion.

L'acuité peut bien se présenter, à certains moments, dans l'évolution d'une diathèse.

Mais ce sont les manifestations qui présentent cette acuité, sans que la maladie fondamentale elle-même perde rien de son cachet de durée et de chronicité.

Ainsi une poussée aiguë de rhumatisme articulaire ou de tuberculose pulmonaire n'empêche pas ces deux diathèses d'être foncièrement chroniques.

De ce que dans certains cas la première manifestation aiguë d'une diathèse emporte le malade et termine ainsi de suite toute l'évolution diathésique (comme cela arrive dans la phthisie aiguë d'emblée), cela n'enlève rien au caractère de la diathèse, caractère que la mort trop rapide du sujet n'a pas permis de voir clairement, mais qui n'en existe pas moins.

En dehors de ces cas rapidement mortels, la chronicité de la diathèse apparaît, alors même que les manifestations sont aiguës, dans ce fait que les poussées successives d'une même diathèse sont séparées les unes des autres par un temps plus ou moins long.

C'est là le caractère essentiel que Jaumes attribuait à la chronicité : « La chronicité est essentiellement la lenteur de l'impulsion morbide. Les actes manifestateurs sont lents, ou, s'ils évoluent rapidement, ils sont séparés par des intervalles. »

La diathèse est donc essentiellement chronique.

Bouchard lui-même l'a très-nettement déclaré, et c'est ce qui nous a fait dire que le passage cité plus haut manquait de clarté.

Discutant en effet la définition de Chomel, le savant professeur de pathologie générale lui reproche surtout de ne pas faire intervenir la chronicité. « Elle ne fait pas, dit-il, intervenir cette notion symptomatique si importante de la chronicité... L'idée de chronicité est trop attachée au mot diathèse pour qu'on puisse, etc. »

Il y a cependant des affections aiguës, au sens montpellierain du mot affection. La variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde sont des affections.

Donc, le mot diathèse ne peut pas être confondu avec le mot affection, spécialement par ceux, qui (comme Bouchard et nous) n'admettent pas que les affections aiguës puissent être diathésiques.

7. Non-seulement la diathèse est toujours chronique, mais encore *toutes les affections chroniques ne sont pas diathésiques.*

Démontrer cette proposition, c'est indiquer les caractères distinctifs de la diathèse que nous allons développer dans les paragraphes suivants.

Notre proposition 7 ne pourra donc être reprise et bien établie qu'après nos paragraphes 8, 9 et 10.

8. *Les manifestations de la diathèse sont essentiellement multiples et variées.*

C'est là pour moi un des caractères les plus essentiels, une des notions les plus indispensables à la constitution de l'idée de diathèse.

Une diathèse par essence ne se localise pas exclusivement sur un organe, un appareil ou un tissu, ne se manifeste pas par une lésion unique, par un vice de nutrition toujours identique.

Sans doute accidentellement une diathèse peut produire une manifestation unique, qui par son intensité épuise les forces du malade, qui meurt sans avoir présenté cette multiplicité et cette variété de manifestations dont nous parlons. Mais la vie du sujet a été simplement trop courte pour l'épanouissement de ce caractère de la diathèse. Et alors cet élément apparaîtra dans l'hérédité. La maladie continuée dans la descendance manifestera son unité diathésique persistante sous les formes les plus multiples et les plus variées.

C'est là une loi formelle que l'on ne peut méconnaître sans fausser entièrement la notion de diathèse et les enseignements les plus nets de la clinique.

a. Ainsi une maladie, quelque chronique et persistante qu'elle puisse être, qui se localise exclusivement sur un *organe* et pas sur d'autres n'est pas une diathèse. La pleurésie purulente, l'arthrite chronique ne sont pas des diathèses. Ce sont des actes morbides ou même des états morbides (si on veut, dans certains cas) ; mais ce ne sont pas des diathèses.

Tout le monde accepte cela. L'accord est un peu moins unanime quand il s'agit d'appareil ; et cependant la formule est la même.

b. Une maladie qui se localise sur un seul *appareil* et toujours sur le même n'est pas une diathèse. L'épilepsie, l'hystérie, l'athérome artériel, les anévrysmes ne peuvent pas être appelés des diathèses. Ce sont souvent (peut-être toujours) des manifestations de diathèse. Mais ce ne sont pas des diathèses, quoique ce soient des maladies chroniques : il y a une trop grande fixité dans la localisation sur un appareil pour que ce soient là de vraies diathèses.

c. De même encore ne sont pas diathésiques les maladies qui se localisent exclusivement sur un seul et même *tissu.* Ainsi il est inexact de dire que le rhumatisme est la maladie des séreuses ou du tissu fibreux. Si on admettait cette caractéristique anatomique que deviendraient la chorée et les autres névroses de nature arthritique? il n'y a là ni séreuse ni tissu fibreux réellement atteints.

Sans doute une diathèse peut avoir une sorte de prédilection pour tel organe, tel appareil ou tel tissu : la tuberculose préfère le poumon, le rhumatisme, le cœur et la goutte, l'estomac. Mais ce n'est là qu'une loi de fréquence : rien de plus.

En dehors de cet aboutissant ordinaire des manifestations diathésiques, il y en a un grand nombre d'autres : c'est cette multiplicité et cette variété même des actes manifestateurs qui caractérise la vraie diathèse.

d. On ne peut pas même dire que la diathèse se manifeste par une *lésion* fixe, toujours identique à elle-même. A chaque diathèse correspondent des manifestations à lésions variées et même des manifestations sans lésion.

Pour beaucoup de médecins la proposition inverse a presque la valeur d'un axiome. On cherche la lésion spéciale de chaque diathèse; on essaie de lui trouver sa caractéristique histologique.

C'est là, à mon sens, une grossière erreur. *Aucune diathèse n'est caractérisée par une lésion unique et spéciale.*

Ainsi pour bien des auteurs la diathèse tuberculeuse est caractérisée par des tubercules et ne se trouve que là où il y a des tubercules. Et alors arrivent les grandes querelles des histologistes qui cherchent à déterminer l'élément fondamental de ce tubercule caractéristique.

L'historique même de cette question, encore brûlante, de la tuberculose est bien instructive au point de vue qui nous occupe.

Laënnec voit, en grand clinicien qu'il était, l'unité de cette maladie que je voudrais voir appeler la *maladie de Laënnec* (pour éviter toute opinion préconçue de doctrine). Mais, comme il était organicien en même temps, il ajoute : Cette maladie, une en clinique, doit être une en anatomie : elle est caractérisée par sa lésion, le tubercule, qu'il compare plus ou moins à un parasite.

Les histologistes complètent d'abord cette vue de l'esprit : la cellule tuberculeuse de Lebert marque l'apogée de cette doctrine de l'unité de la phthisie basée sur l'anatomie pathologique.

L'erreur de Virchow et des Allemands était en germe dans ce faux organicisme. Ils montrent en effet la multiplicité anatomique des lésions, ils distinguent la matière caséeuse du tubercule vrai; et alors, s'appuyant toujours sur la pathologie générale de Laënnec (qui caractérise les maladies par leurs lésions), ils disent : la lésion est multiple, donc la maladie est multiple. Et, au nom de la seule anatomie pathologique, ils détruisent l'unité de la phthisie : oubliant que l'unité de la phthisie est une question de clinique et non une question d'anatomie pathologique.

L'École contemporaine histologique a repris la question et a rétabli l'unité de la tuberculose. Mais c'est une erreur de croire qu'elle l'a rétablie à la façon de Laennec. Cette brillante pléiade que Grancher personnifie a rétabli l'unité de la phthisie à la façon de Broussais.

Elle a fait du tubercule une lésion banale, vulgaire, inflammatoire, de proli-

fération; permettant à la clinique d'établir son unité, mais n'imposant pas plus l'unité que la multiplicité par elle-même.

En vain on essaie, avec la cellule géante, avec l'arrangement histologique de trouver à la lésion tuberculeuse une spécialité particulière. Les efforts sont stériles. On en arrive nécessairement, sans se l'avouer, à reconnaître, que la lésion est banale tandis que la maladie ne l'est pas.

De sorte que voilà une grande diathèse qui paraissait caractérisée par sa lésion et qui ne l'est nullement. La maladie de Laënnec peut se manifester par des tubercules vrais, par des lésions caséeuses, par des lésions scléreuses : peu importe. Son unité et son identité viennent d'ailleurs.

Bien plus, cette diathèse est si peu caractérisée par sa lésion, qu'elle peut se manifester sans lésion connue appréciable. Il y a des névroses de nature tuberculeuse.

En envisageant cette maladie à travers les diverses générations des familles où elle est établie, on voit clairement l'hystérie, l'hypochondrie, l'aliénation mentale et d'autres névroses manifester la diathèse pendant un certain temps de la vie d'un sujet ou chez les divers membres d'une génération : les lésions phthisiques reparaissant avant et après les névroses dans la chaîne héréditaire et rétablissant ainsi la filiation et la parenté de tous ces accidents aux yeux des moins clairvoyants.

On a prétendu qu'il y avait antagonisme entre l'hystérie et la tuberculose : c'est une erreur d'interprétation, mais qui a un point de départ clinique assez exact. On voit souvent des enfants de race tuberculeuse échapper à la phthisie pulmonaire parce qu'ils sont hystériques ou tant qu'ils sont hystériques : leurs enfants sont phthisiques à leur tour ou eux-mêmes le deviennent quand l'hystérie cède. Ce n'est pas qu'il y ait antagonisme entre l'hystérie et la phthisie. C'est simplement que l'hystérie est chez certains la manifestation de la diathèse et alors la manifestation pulmonaire ne se produit pas, tant que la manifestation névrosique évolue.

Donc la diathèse tuberculeuse n'est nullement caractérisée par la lésion tuberculeuse; elle peut se manifester par des lésions autres que les tubercules[1] et elle peut se manifester sans lésion anatomique.

C'est pour cela que, laissant au mot tubercule son sens anatomique, pour éviter la confusion, nous proposons de dire *maladie de Laënnec* pour désigner cette diathèse au lieu de dire *tuberculose*.

Nous avons insisté sur cette maladie parce que c'est l'exemple le plus saisissant, le plus clinique, le plus actuel. Mais on pourrait en dire autant de toutes les autres diathèses.

Aucune n'est caractérisée par sa lésion.

Cette proposition aurait paru bien absurde à l'époque où on croyait à la cellule cancéreuse. Mais aujourd'hui quelle est la lésion de la diathèse cancéreuse?

Je crois pouvoir dire qu'il n'y a pas de forme histologique de tumeur qui ne puisse se rencontrer dans les circonstances les plus diverses, avec les fonds diathésiques les plus différents. Verneuil considère, je crois, certains cancers

[1] Non-seulement pour moi la diathèse tuberculeuse peut exister sans tubercules, mais encore les tubercules peuvent se rencontrer comme manifestations d'autres diathèses (arthritisme, herpétisme, etc.); absolument comme la diarrhée sans laquelle la fièvre typhoïde peut exister et qui peut se présenter dans d'autres maladies que la fièvre typhoïde.

comme de nature arthritique. Cela ne m'étonne nullement : les lésions histologiques ne spécifient aucune diathèse et peuvent appartenir à toutes.

Que veut dire une sclérose au point de vue diathésique? rien. Il peut y en avoir dans toutes les diathèses.

Il y a quelques années, Chauvet crut pouvoir affirmer que les scléroses systématisées de la moelle ne pouvaient pas être d'origine syphilitique, parce que les lésions de cette diathèse sont diffuses. Et la clinique a répondu, avec Fournier, que la plupart des tabes étaient de nature syphilitique.

L'histologie ne peut assigner aucune limite, aucune loi, aucune caractéristique aux diathèses. Le rhumatisme n'a pas de lésion unique, pas plus que la goutte ou l'herpétisme.

Les diathèses peuvent se manifester par toute espèce de lésions et même par des actes morbides fonctionnels sans lésions.

La multiplicité et la variété dans les actes manifestateurs de la diathèse s'accusent donc de plus en plus, au fur et à mesure que nous avançons dans notre démonstration.

e. Un dernier point est à établir : l'unité de la diathèse ne se trouve même pas dans un *vice primordial de la nutrition.* Ici encore il y a de la multiplicité et de la variété pour chaque diathèse.

Une distinction est cependant nécessaire pour qu'il n'y ait pas confusion.

Il est certain que dans l'état diathésique l'organisme ne se nourrit pas comme à l'état normal; sans cela il ne serait pas malade : dans ce sens, il y a derrière chaque diathèse une altération de nutrition que personne n'a jamais songé à contester.

C'est l'humeur peccante, le vice humoral ou autre des anciens.

Mais on veut quelquefois aller plus loin, préciser ce trouble de nutrition et trouver ainsi une caractéristique clinique à la diathèse, comme d'autres lui avaient vainement cherché une caractéristique anatomique.

Je ne crois pas que, dans l'état actuel de la science, l'unité chimique de la diathèse soit plus réelle que son unité anatomique.

Bouchard a récemment défendu avec un grand talent l'opinion que nous combattons ici.

Après avoir résumé nos connaissances sur la nutrition à l'état physiologique, il a étudié successivement toutes les maladies dans lesquelles la nutrition est retardée ou ralentie. Il a groupé ainsi le rachitisme, l'ostéomalacie, l'oxalurie, la lithiase biliaire, l'obésité, le diabète, la gravelle, la goutte, le rhumatisme. Il a montré la parenté étroite qui relie ces diverses maladies en clinique; il les a fait voir se succédant, se remplaçant chez le même individu ou dans la même famille. D'autre part il leur a trouvé un lien physiologique commun : le retard, le ralentissement de la nutrition. Et alors il a fait de ce trouble nutritif la caractéristique, l'unité, l'essence de la diathèse.

Le passage suivant est assez important pour être cité en entier.

« Il est une idée qui s'est bien souvent dissimulée derrière le mot diathèse : c'est celle d'un vice organique, d'une altération humorale, d'une matière peccante, si vous le voulez. Cette matière peccante, nous l'avons rencontrée bien souvent au cours de l'étude que nous terminons : c'était tantôt les acides organiques, tantôt la cholestérine, tantôt la graisse, tantôt le sucre, tantôt l'acide urique. Mais de telles matières, si elles caractérisaient la maladie, ne caractérisaient pas la diathèse; elles n'étaient pas la cause de la maladie, encore moins

la cause de la diathèse; elles étaient le produit de la maladie, l'effet lointain de la diathèse. Ce qu'il faut voir dans la diathèse, c'est l'habitude vicieuse du mouvement nutritif qui peut rendre possible la formation ou l'accumulation anormales de ces matières.

« Je définis la diathèse : un trouble permanent des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient des maladies différentes comme formes symptomatiques, comme siége anatomique, comme processus pathogénique..... Je crois avoir ainsi précisé la signification de la diathèse. Je ne dis pas seulement comment elle est dans ces effets, je dis ce qu'elle est en elle-même, car j'introduis dans cette définition la notion du trouble vital, de la modification nutritive.

« Pour les maladies que nous avons étudiées, cette modification nutritive commune, c'est le ralentissement des métamorphoses de la matière...

« Le lien commun de ces maladies différentes, mais de même famille, la cause commune qui les engendre et qui les associe, c'est le trouble nutritif général, c'est la diathèse caractérisée par la nutrition retardante. Il serait avantageux de substituer dans le langage médical un seul mot à cette périphrase. Cette diathèse, on pourrait l'appeler *oligotrophique* pour indiquer que la nutrition transforme moins de matière en un temps donné; on pourrait l'appeler *ocnotrophique*, pour indiquer la paresse des mutations nutritives. Je préfère adopter le néologisme qui nous est proposé par M. Landouzy, et la nommer *bradytrophique*, en raison de la lenteur des métamorphoses nutritives. En attendant que ce mot ait conquis droit de cité, on continuera à désigner comme *arthritiques* ces différentes maladies et à parler de diathèse arthritique, à la condition de ne pas attacher au mot sa signification étymologique. »

Quoique nous ne souscrivions pas à toutes les assertions contenues dans ce passage, nous ne pouvons cependant nous empêcher de reconnaître tout d'abord l'immense progrès que cette doctrine réalise sur les affirmations organiciennes des représentants plus anciens de l'école de Paris.

Un médecin aurait été bien traité d'arriéré et de rétrograde il y a quelques années, s'il ne s'était pas contenté de l'altération chimique constatée pour caractériser le diabète, la lithiase biliaire, la goutte, etc., s'il avait déclaré au nom de la clinique qu'il fallait chercher plus loin et plus haut le lien commun de ces diverses maladies; s'il avait voulu, comme Bouchard, introduire « la notion du trouble vital » dans la conception de la diathèse.

L'éminent professeur de Paris a parfaitement compris cette idée mère de la diathèse, qui en fait le principe unique d s manifestations les plus variées, même au point de vue chimique. C'est là qu'est le grand progrès réalisé par son livre.

Seulement il n'a pas pu s'empêcher de chercher une autre base concrète, organicienne, à cette unité diathésique; et sur ce terrain je trouve qu'il a été moins heureux.

L'unité chimique lui échappait comme l'unité anatomique avait échappé à d'autres : il fallait chercher ailleurs. Il a alors placé cette unité diathésique dans « l'habitude vicieuse du mouvement nutritif qui peut rendre possible la formation ou l'accumulation anormales de ces matières » dans « le trouble permanent des mutations nutritives » et, pour le groupe particulier qu'il a étudié, dans « le ralentissement des métamorphoses de la matière », la nutrition ralentie ou retardante, la bradytrophie.

A mon sens, cette notion du trouble nutritif permanent ne peut échapper à un double danger. Ou on lui laisse un sens vague et abstrait, et alors c'est une affirmation qui ne marque aucun progrès sur les siècles passés. Ou on veut (comme Bouchard) lui donner un sens précis et concret, lui faire représenter quelque chose et alors ce n'est plus vrai : la notion clinique de la diathèse disparaît.

Acceptons l'exemple même choisi par l'auteur des maladies par ralentissement de la nutrition.

Une caractéristique ne doit s'appliquer qu'à l'objet défini et s'appliquer à tout l'objet défini.

Or, n'est-il pas évident que si Bouchard avait voulu, il aurait pu retrouver cette nutrition retardante dans d'autres maladies que celles qu'il a nommées. Est-ce que l'hystérique dont la nutrition est cataleptisée comme celle d'une marmotte pendant l'hiver n'a pas une nutrition ralentie? Est-ce que la diathèse tuberculeuse qui engendre des produits si misérables n'est pas une maladie du même ordre? N'en est-il pas encore ainsi dans la scrofule, le cancer; on pourrait peut-être dire dans la pathologie tout entière?

En généralisant, nous arrivons à une division plus ou moins dichotomique, à la façon de Brown; division dans laquelle même une des classes absorbera l'autre facilement comme dans le brownisme lui-même.

Si on veut serrer de plus près la notion admise par Bouchard, il faudra tout au moins mettre dans ce même groupe toutes les maladies dans lesquelles l'urine n'est pas normale; car la plupart des produits anormaux de l'urine représentent un degré de combustion moins avancée que les produits normaux. Et alors où s'arrêtera-t-on?

Déjà le groupe étudié par Bouchard est bien vaste. Le rachitisme et l'ostéomalacie étonnent un peu à côté des autres maladies du livre et les tableaux statistiques destinés à montrer la parenté des diverses maladies étudiées sont bien muets sur le rachitisme et l'ostéomalacie. Ce sont cependant, dans le système, des manifestations de la diathèse bradytrophique, qui devraient alterner avec les autres.

Que dire aussi de la goutte et du rhumatisme considérés comme deux manifestations d'une même diathèse? Ce n'est pas le lieu ici de développer les profondes différences qu'il y a entre ces deux maladies, qui sont bien réellement des affections, des diathèses, distinctes l'une de l'autre. Leur étiologie, leurs symptômes, leur marche, leurs lésions, leur traitement, tout les sépare. Il n'y a peut-être pas (avec la syphilis) de meilleur type de diathèse que la goutte. Et Bouchard la noie parmi les manifestations de la diathèse bradytrophique.

Je sais bien qu'il considère quelque part les maladies rhumatismales comme formant une famille morbide dans la tribu des maladies par nutrition retardante. C'est indispensable. Seulement cette tribu est tellement considérable que les familles doivent se multiplier singulièrement dans son sein et qu'alors le lien commun diathésique échappe et se disjoint de tous côtés.

Ainsi, même comprise comme le fait Bouchard dans son livre, la diathèse bradytrophique est déjà trop large; elle comprend des maladies trop disparates pour constituer une vraie unité clinique utile à considérer. Et encore, si on voulait, on pourrait étendre encore plus ce cadre et y faire rentrer un plus grand nombre de maladies : ce qui porterait la confusion à son comble.

Ce qui prouve bien que c'est là un groupement trop large, une unité fictive, c'est la stérilité thérapeutique de cette notion de diathèse.

« En médecine, dit Bouchard, toute théorie doit être jugée par la clinique, par l'application au malade. Or, la véritable application d'un système, son critérium par excellence, c'est la thérapeutique. » Rien de plus exact. Mais dans l'espèce cette proposition se retourne contre son auteur.

Tout le monde est obligé de reconnaître que le rachitisme, le diabète, la goutte et le rachitisme ont des traitements absolument différents, entièrement spéciaux. Où est le lien thérapeutique?

Il y en a un; il y a une indication dominante; il y a un traitement de la diathèse bradytrophique : c'est d'activer la nutrition, de surveiller dès l'enfance l'hygiène des prédisposés. « Vie en plein air, à la lumière, au soleil, loin des bastilles de l'internat; frictions sèches, lotions froides, hydrothérapie, travail intellectuel modéré, alimentation réparatrice, mais non exclusive; telles sont les lignes principales de cette éducation physique. Et plus tard, si telle ou telle maladie qui a ses sources dans la torpeur de la nutrition vient à se manifester, c'est encore dans une hygiène bien entendue que le malade trouvera sa sauvegarde. »

Mais c'est là le traitement de toutes les diathèses, de toutes les maladies chroniques héréditaires. Cela s'applique à l'hérédité tuberculeuse et cancéreuse, comme à l'hérédité arthritique. Donc, en acceptant le critérium proposé plus haut par Bouchard lui-même, je trouve là une preuve que ce ralentissement de la nutrition ne caractérise rien, parce qu'il s'applique à trop de choses. C'est peut-être le caractère de la diathèse en général; mais ce ne peut pas être la caractéristique d'une diathèse particulière : l'expression de bradytrophique ne peut donc pas remplacer l'expression d'arthritique, comme le voudrait Bouchard.

Donc, il me semble ressortir de là que cette notion de la nutrition retardante est trop compréhensive; elle dépasse l'objet visé; elle s'applique à plus qu'à l'objet défini.

D'autre part, elle est trop étroite, n'atteint pas toutes les parties de l'objet visé, ne s'applique pas à tout l'objet défini. Cette seconde proposition complétera notre réfutation des idées de Bouchard.

Les maladies arthritiques sont le meilleur type des maladies bradytrophiques de Bouchard; et cependant il y a bien des manifestations de l'arthritisme dans lesquelles il me semble fort difficile de démontrer le ralentissement de la nutrition.

Tels sont notamment l'asthme et la migraine. Certes ce sont là des maladies arthritiques au premier chef. Bouchard le reconnaît parfaitement et leur consacre deux leçons; il démontre très-nettement la parenté clinique de ces névroses avec d'autres manifestations de l'arthritisme. Mais je n'ai vu nulle part la preuve du ralentissement nutritif dans la migraine ou dans l'asthme.

Un individu restera pendant des années sujet à des migraines. Son histoire antérieure ou postérieure, celle de ses ascendants ou de ses descendants établit la diathèse arthritique chez lui. Mais qu'est-ce qui prouve la bradytrophie pendant toute cette période où il n'a eu que des migraines?

Et de même pour l'asthmatique? c'est une pure hypothèse, une supposition gratuite que d'admettre une nutrition retardante chez lui. L'urine ne présente le plus souvent aucune base sérieuse à cette théorie.

De même encore pour la chorée dont Bouchard ne parle pas, mais qui est bien encore une manifestation arthritique. La quantité d'acide urique et d'urates peut être parfaitement normale pendant longtemps chez un choréique. Et cependant c'est un arthritique. Où est la nutrition retardante?

La bradytrophie chez le goutteux se traduirait par la formation exagérée ou la destruction trop lente des acides ograniques. Soit, cela peut s'appliquer au cas où il y a dépôt d'urates, ou bien aux cas où les goutteux ont de la lithiase biliaire ou de l'obésité. Mais dans les cas où la goutte ne se manifeste que par de la gastralgie ou de l'angine de poitrine (et cela est possible pendant de longues années), que deviennent ces acides organiques incomplétement détruits? où est cette caractéristique nutritive de la diathèse?

Ainsi cette notion de la bradytrophie comme caractéristique de la diathèse arthritique est à la fois trop large et trop étroite. Elle est trop large, en ce qu'elle peut s'appliquer à des maladies de groupes distincts. Elle est trop étroite en ce qu'elle ne comprend pas toutes les formes morbides du même groupe.

L'idée introduite par Bouchard comme caractéristique de la diathèse ne peut pas être acceptée.

Ou ce trouble permanent de la nutrition est un terme vague, général, abstrait, qui alors n'ajoute rien à la notion ancienne de la diathèse. Ou si on veut le préciser d'une manière concrète, on tombe dans l'erreur.

Il y a de grandes *vérités* dans le livre de Bouchard : c'est toute l'histoire *clinique* des parentés des maladies. A côté de cela il y a de grandes *nouveautés* : c'est l'histoire *chimique* de ces mêmes maladies. Ces deux parties de l'œuvre sont distinctes; elles se pénètrent souvent, s'éclairent mutuellement, mais ne peuvent pas être identifiées et sont incapables de se substituer l'une à l'autre.

Certes les troubles nutritifs jouent un très-grand rôle dans l'histoire de la diathèse : il serait ridicule de le nier. Mais ce sont là des manifestations de cette diathèse, au même titre que les lésions et les symptômes.

Et de même que pour chaque diathèse il y a toujours variété et multiplicité pour les lésions et les symptômes, de même aussi il y a variété et multiplicité pour les troubles de nutrition.

Donc, on comprend maintenant combien est générale la proposition inscrite en tête de ce paragraphe : *les manifestations de la diathèse sont essentiellement multiples et variées.*

La diathèse est *une*, dans son essence et dans sa nature, puisque c'est une affection; mais elle est essentiellement *multiple* dans ses actes manifestateurs (fonctionnels, anatomiques ou nutritifs).

9. *Les manifestations diathésiques ne sont pas critiques de l'affection. La diathèse, au lieu de se juger par ses manifestations, a de la tendance à durer et à se renforcer.*

C'est là encore un caractère important, qui spécialise la diathèse et la distingue des autres maladies chroniques non diathésiques.

Quand une pleurésie purulente vient se faire jour à l'extérieur par la peau ou même par les bronches, cela peut être dans certains cas un acte morbide utile par lequel la maladie peut guérir. De même l'élimination d'une esquille pourra être le signal et la condition de la guérison naturelle d'une ostéite. Une maladie

chronique simple peut donc avoir certains actes manifestateurs qui acheminent vers la guérison, qui, dans une certaine limite, jugent l'affection.

Pour la diathèse, il n'en est plus ainsi. Une poussée à la peau ou sur les muqueuses ne diminue en rien l'intensité d'une syphilis. Le rhumatisme ou la goutte ne s'usent pas par des attaques articulaires.

On peut dire qu'au contraire plus la diathèse dure, plus elle se renforce. Les manifestations successives ne font que l'ancrer plus profondément dans l'organisme.

Il y a, dans l'évolution des diathèses, certains phénomènes qui à première vue pourraient donner le change et faire croire à la nature critique de certains accidents.

Ainsi par exemple la crise articulaire de goutte est souvent précédée d'une période plus ou moins longue de malaises avec inquiétude, hypochondrie, troubles gastriques, etc., qui sont très-gênants et qui disparaissent quand la fluxion du gros orteil se manifeste franchement. La localisation articulaire semble bien juger cet état général de mal-être qui précédait.

Il y a là une sorte de décharge analogue à ce qui se passe dans le cours de certaines névroses. Il y a des épileptiques qui, exercés à enrayer leurs attaques, par la constriction d'un membre, par exemple, en arrivent à ne plus vouloir user de ce moyen, parce qu'ils sont plus malades après qu'avant : l'attaque leur est en quelque sorte nécessaire comme décharge nerveuse.

Il en est de même pour certains goutteux qui ne se portent jamais mieux qu'après une attaque aiguë franche.

Dans ces cas là, il semble donc bien que la maladie s'use, s'épuise dans ces manifestations, que ces actes morbides sont dans une certaine limite critiques.

Cela est vrai, mais n'infirme pas la proposition inscrite en tête de ce paragraphe. Ces phénomènes jugent en effet l'état antérieur du sujet ; mais ils ne jugent pas l'*affection :* la goutte ne disparaît nullement.

Cet état de malaise général fait partie de l'ensemble symptomatique d'une poussée ; c'est la première phase de la poussée. La fluxion articulaire en est la deuxième phase. Et cette seconde phase juge la première. Mais elle ne juge pas plus la diathèse goutteuse elle-même que la sueur d'un accès de fièvre qui juge cet accès ne juge l'affection paludéenne, cause des accès.

Ces phénomènes ne contredisent donc pas la proposition que nous défendons : la diathèse a une tendance naturelle à durer et à se renforcer, au lieu de se juger par ses manifestations.

C'est ce que Jaumes a exprimé (presque trop énergiquement) quand il a dit : « Une maladie jusque-là diathésique ne l'est plus au moment où elle tend à guérir ; car sa guérison est la négation de tous les caractères de la diathèse..... Elle cesse d'être diathèse à partir du moment où rien dans l'ensemble ne s'oppose à la guérison. »

Pour bien comprendre ce passage et ne pas en exagérer la portée, il faut d'abord savoir (ce que nous établirons plus loin) que le caractère diathésique est une qualité que les maladies peuvent prendre dans certains cas sans la posséder constamment ; et ensuite il faut bien poser qu'il ne s'agit ici que de guérison naturelle et spontanée.

Il ne faudrait pas croire, en effet, que les diathèses soient nécessairement et par essence incurables. Ce serait une grossière erreur. La diathèse n'a pas de tendance à guérir seule ; mais elle peut guérir par des traitements appropriés.

Ce qui fait que cette proposition, loin de conduire au découragement et à l'inaction thérapeutique, rend nécessaire l'intervention active du médecin. C'est même là ce qui fait l'utilité pratique de la saine notion de diathèse.

Ainsi, la syphilis est guérie tous les jours par une thérapeutique rationnelle. Il y a un traitement antidiathésique, de la scrofule, du rhumatisme, etc., on peut même dire de toutes les diathèses.

C'est dans ce sens et avec ces réserves qu'il faut comprendre les passages de Jaumes cités plus haut : la diathèse n'est nullement incurable ; mais, par nature, elle ne marche pas vers la guérison naturelle.

Cette absence de réaction salutaire n'est pas admise par tous les auteurs comme caractère des maladies diathésiques. Chauffard a défendu avec beaucoup de talent l'opinion contraire à celle que nous soutenons : pour lui il y a toujours, dans toute maladie, une réaction salutaire, une apparition de la nature médicatrice.

Pour le prédécesseur de Bouchard, en effet, toute maladie est composée de deux éléments, l'affection et la réaction : l'organisme est affecté par la cause morbide et réagit contre cette cause. La force vitale est toujours médicatrice dans toutes les maladies, elle réagit toujours d'une manière salutaire avec plus ou moins de succès, et le médecin n'a qu'à encourager ces efforts et ces tendances.

Cette réaction salutaire, facile à prouver dans les maladies aiguës, devient fort difficile à démontrer dans les maladies chroniques et surtout dans les diathèses. Chauffard reconnaît qu'il y a là une difficulté qui l'a arrêté longtemps.

« Où sont les tentatives de réaction chez le malade affecté de cancer ? dit-il. Nulle part, en vérité : la conquête du mal est lente, silencieuse, mais sûre. Dans l'ensemble des maladies chroniques, la destruction progressive est fatale et engendrée par l'organisme lui-même ; c'est vraiment lui qui se détruit, qui entre et court dans les voies funèbres où il va périr..... Ces contradictions cliniques, si fréquentes, si faciles à opposer au dogme nécessaire de la nature médicatrice, et auxquelles aucune réponse satisfaisante n'a été jusqu'ici donnée, m'ont longtemps troublé, sinon ébranlé. Je me sentais mal assuré sur ce point spécial de la science de l'homme, quoique non incertain sur la vérité générale dont les faits particuliers semblaient offrir la négation. »

Mais Chauffard trouve enfin cette réponse victorieuse.

« La réponse est dans ce fait que la maladie chronique n'est pas, comme la maladie aiguë, une maladie individuelle ; elle ne s'épuise pas sur la personne qu'elle frappe : pour l'observer en plein et la juger, il faut la suivre dans les générations successives qu'elle atteint, et à travers lesquelles elle se transmet et se transforme..... La maladie chronique soulève, à travers les générations vivantes, des réactions cachées, mais non moins puissantes..... Les familles se régénèrent en vertu de cette loi supérieure qui veut que l'humanité subsiste, se reconstitue d'âge en âge, de famille en famille..... L'idée conservatrice et finale conserve la haute direction des transformations vivantes, restaure incessamment et maintient l'espèce humaine. »

En d'autres termes, et pour le dire en un mot, dans la diathèse, la finalité conservatrice de l'espèce se substitue à la finalité conservatrice de l'individu.

J'ai déjà dit ailleurs qu'il m'était impossible d'accepter cette explication et cette théorie.

L'argument capital sur lequel Chauffard appuie ses propositions est celui-ci : toutes les familles ont une tare diathésique chez quelques-uns de leurs ascendants ; dès lors, par hérédité, les maladies chroniques devraient se répandre de plus en plus, et on ne comprendrait pas, si cette tendance médicatrice ne s'exerçait pas, qu'il existât encore un homme valide. J'admets le fait ; mais je ne vois dans ce résultat rien d'analogue à une force médicatrice quelconque. C'est une question de croisement et de sélection.

Tous les enfants de tuberculeux ne sont pas tuberculeux ; ceux qui le sont meurent sans enfants ou ne font que souche peu féconde. Ceux qui échappent à la diathèse se croisent par le mariage, et leurs enfants ont plus de chance d'échapper à la tare diathésique. Et ainsi de suite, on peut concevoir que par une série de croisements et de sélection, une race très-saine puisse compter un tuberculeux en tête de sa généalogie lointaine. Voir dans ces faits quelque chose d'analogue à la force médicatrice, à la réaction salutaire que l'affection aiguë provoque chez l'individu, me paraît singulièrement forcé et nullement justifié.

Du reste, pour établir le fait de la réaction salutaire dans la diathèse, il ne suffit pas de substituer l'espèce à l'individu : c'est déplacer la question sans la résoudre.

La doctrine de Chauffard a de hautes conséquences thérapeutiques (c'est pour cela que nous y insistons). Si la réaction salutaire existe toujours dans les maladies, il faut que le médecin se contente de l'aider quand elle risque d'être vaincue par l'affection. En appliquant ce principe à la diathèse, on traitera peut-être l'espèce, mais on ne traitera pas l'individu ; on guérira la famille, mais non le malade, puisque la réaction salutaire ne peut se découvrir que dans la suite des générations que frappe la diathèse.

C'est donc une erreur clinique et une erreur thérapeutiquement dangereuse que d'admettre une réaction salutaire dans toutes les maladies.

Il faut, au contraire, admettre que cette réaction salutaire n'existe pas dans les diathèses. Comme nous le disions plus haut, les manifestations diathésiques ne sont pas critiques de l'affection ; la diathèse, au lieu de se juger par ses manifestations, a toujours de la tendance à durer et à se renforcer. En un mot, la *diathèse ne tend pas naturellement et spontanément vers la guérison.*

10. *La diathèse est un tempérament morbide.* Il résulte de tout ce que nous avons dit et spécialement des deux derniers paragraphes que la diathèse imprègne si profondément et si intimement l'individu qu'elle lui fait comme une vie nouvelle.

Au lieu de vivre physiologiquement et normalement, l'arthritique vit en arthritique, le cancéreux en cancéreux, etc. Les provocations extérieures entraîneront chez lui des manifestations diathésiques comme chez un nerveux elles provoquent des phénomènes nerveux.

C'est ce que Jaumes a parfaitement compris et bien mis en lumière dans le passage suivant :

« Un individu goutteux, syphilitique, etc., vit d'une vie marquée par un cachet intime, original, qui la spécialise, en fait une existence à part des autres existences, et qui rappelle, dans la sphère pathologique, ce qu'est le tempérament dans l'ordre hygide. Un tempérament n'est pas seulement la prédominance d'un organe ou d'un appareil ; cela s'y trouve, mais il y a autre chose encore.

Le tempérament est l'ensemble des qualités constantes qui spécifient la vie d'un individu bien portant. L'énergie quantitative n'entre pas d'une manière essentielle dans la notion du tempérament. On peut, en effet, être fort ou faible, avec un tempérament quelconque, et cela ne change rien à la qualité de ce dernier.

« ..... Nous retrouvons le caractère du tempérament dans l'affection diathésique, puisqu'il y a également des qualités constantes qui spécifient l'économie et la font agir d'une certaine manière que l'on ne peut ramener à ce qui, dans les forces, est susceptible de mesure.

« ..... En résumé, un sujet cancéreux, un sujet scrofuleux, etc., sont, en pathologie, l'analogue d'un individu bilieux, d'un individu sanguin, etc., en physiologie hygide. La diathèse est donc un tempérament morbide. Ce mot, bien compris, contient la définition suivante, plus explicite..... »

Bouchard paraît être arrivé, de son côté, à une notion tout à fait semblable de la diathèse, puisqu'après avoir donné sa définition, il ajoute : « Je résumerai cette définition en deux mots : la diathèse est un tempérament morbide. »

La concordance est parfaite. Seulement Bouchard veut naturellement rattacher cette définition à sa conception de l'essence de la diathèse et cherche à ramener le tempérament à une modification nutritive.

« Je vous ai dit, continue-t-il, en effet, dans une des premières leçons de ce cours : le tempérament est la caractéristique dynamique de l'organisme ; c'est tout ce qui concerne les variations individuelles des activités nutritives. Je crois avoir ainsi précisé la signification de la diathèse. »

A cause des arguments déjà invoqués plus haut, j'aime mieux considérer, avec Jaumes, le tempérament comme « une forme spéciale, constante, des actions vitales dont la manifestation ordinaire est une prédominance fonctionnelle. »

Le sens est ainsi plus général et plus vrai. Pour le tempérament hygide comme pour le tempérament morbide, l'état de la nutrition est un élément important, c'est une manifestation, un symptôme ; mais rien de plus. Et on exagère quand on veut faire de ce seul acte nutritif la caractéristique essentielle et exclusive du tempérament.

Ces réserves faites, nous acceptons cette définition condensée de la diathèse, proposée par Jaumes et reprise par Bouchard : la diathèse est un tempérament morbide.

Cette notion de la diathèse explique mieux que tout autre l'influence de ces affections sur les maladies chirurgicales que Verneuil doit développer dans un article spécial à la suite de celui-ci.

11. *Les maladies diathésiques ne le sont pas nécessairement toujours ; le caractère diathésique est une qualité que les affections peuvent prendre dans certains cas et pas dans d'autres, absolument comme le caractère contagieux.*

Cette proposition, à laquelle je tiens parce que je la crois très-clinique, a été énoncée par Jaumes ; mais elle n'est pas devenue aussi classique qu'elle le mérite. Des auteurs recommandables, même de l'École de Montpellier, ont essayé de la réfuter. Je citerai Anglada et Castan parmi les adversaires de cette manière de voir.

Voici l'idée de Jaumes (nous étudierons les objections ensuite) :

« La diathèse ne fait partie nécessaire d'aucune espèce morbide. Ce n'est pas un attribut essentiel, mais bien une qualité surajoutée que prend la maladie lorsque, pénétrant la constitution, elle se fixe, se naturalise dans un sujet et y passe à l'état de tempérament morbide. »

« La diathèse est une qualité prise par les affections et non une maladie. Le mot diathèse employé comme substantif n'est, en réalité, qu'un adjectif désignant une manière d'être, laquelle, séparée de son sujet, n'a pas d'existence réelle. »

Cette qualité diathésique peut se développer de deux manières :

Dans un premier groupe de faits elle accompagne l'affection dès le début de celle-ci. Ainsi la tare héréditaire peut donner d'emblée une maladie diathésique : tels sont la tuberculose ou le cancer. Ou bien, si la maladie est acquise, la cause peut agir avec assez d'énergie dès le début pour donner le caractère diathésique d'emblée. Ainsi, certain séjour dans le froid humide pourra donner un rhumatisme d'emblée diathésique.

Dans un second groupe, au contraire, la maladie commence simplement; puis, au bout d'un certain temps, par la répétition d'action de la cause, ou par l'accroissement d'intensité de cette même cause, la maladie devient diathésique à un certain moment de son évolution. C'est ainsi que le passage dans un pays marécageux donne des fièvres intermittentes simples. Puis si le séjour se prolonge, si les accès se répètent, si un traitement énergique ne combat pas les progrès du mal, l'impaludisme devient diathésique.

En un mot, les maladies peuvent être diathésiques dès le début ou le devenir seulement au bout d'un certain temps.

Les conditions pathogéniques de cette qualité diathésique peuvent résider, du reste, soit dans la cause qui augmente d'intensité, soit dans le sujet qui présente un terrain bien approprié, et permet à la maladie de s'enraciner et de se renforcer.

C'est là le côté pratique de cette notion de la diathèse. Étant donnée une maladie qui peut devenir diathésique, mais qui ne l'est pas encore, une thérapeutique rationnelle peut être utilement dirigée contre cette possibilité. Il y a une prophylaxie de la qualité diathésique, un ensemble de moyens pour empêcher la maladie simple de devenir tempérament morbide.

Jaumes ajoute même que la diathèse est une qualité dont la quantité est susceptible de variations. Il y a des maladies plus ou moins diathésiques ; il y en a qui le sont très-peu, il y en a qui le sont beaucoup.

De là quelquefois des difficultés pour le diagnostic. Les différences sont souvent difficiles à constater entre une maladie très-faiblement diathésique et la même maladie qui ne l'est pas du tout. « Là se trouvent des nuances impossibles à saisir. Pour les cas bien accentués dans les deux sens, l'affirmation est toute simple ; mais ailleurs douter est le parti le plus sage. »

On peut trouver, en quelque sorte, tous les termes de transition, d'apparition et de renforcement progressif de la qualité diathésique.

Jaumes n'admet même pas qu'il y ait des maladies essentiellement et nécessairement diathésiques. Il admet des affections cancéreuse, tuberculeuse, syphilitique, goutteuse sans diathèse.

L'argument principal qu'il invoque pour défendre cette manière de voir, c'est que guérison et diathèse s'excluent, et que les maladies susnommées guérissent dans certains cas.

La raison ne me paraît pas péremptoire, parce que je crois qu'une guérison (par la thérapeutique) peut très-bien arriver pour les maladies diathésiques les plus confirmées. Mais il n'en est pas moins certain que l'on voit des tubercules crétacés à l'autopsie de certains vieillards chez lesquels l'affection tuberculeuse n'était évidemment pas devenue diathésique. De même le chancre induré peut n'être suivi quelquefois d'aucun de ces phénomènes qui prouvent l'imprégnation totale, le tempérament morbide.

On peut donc admettre qu'il n'y a pas de maladie nécessairement diathésique. Seulement il faut reconnaître que certaines affections le sont presque toujours. Et de plus, dans l'état actuel de la science, il est impossible de dire, au moment où ces maladies éclatent, si elles seront ou non diathésiques, de sorte qu'il est prudent, en clinique, de les considérer comme telles et de les traiter en conséquence.

Il y a de grandes analogies entre cette manière de concevoir la diathèse et la notion de contagion.

« Pour avoir une idée exacte de la contagion, il faut, en effet, la considérer aussi comme une qualité surajoutée à une maladie et non comme un élément essentiel, nécessaire... On signale aisément les maladies dans lesquelles la contagion s'établit familièrement, mais on est fort embarrassé quand il s'agit de nommer toutes celles qui peuvent, à l'aide de circonstances particulières, devenir contagieuses. »

C'est en considérant ainsi le caractère diathésique comme une qualité possible, mais non nécessaire, de certaines maladies que Jaumes a divisé les affections diathésiques en trois catégories :

1° Maladies qui sont presque toujours diathésiques ;

2° Maladies qui le sont fréquemment ;

3° Maladies qui ne prennent cette qualité que dans de rares circonstances.

C'est là une idée que je considère comme cliniquement très-vraie et pratiquement très-féconde. Tout le monde, même à Montpellier, n'a cependant pas accepté cette manière de concevoir la diathèse.

Castan, en particulier, a complétement repoussé cette opinion qui, dit-il, si elle était vraie, rendrait vaine et inutile l'étude des maladies diathésiques prises à part, comme formant un groupe particulier.

Je crois cependant qu'il y a là de l'exagération. Le groupe des diathèses (pour les descriptions de la pathologie interne) ne comprendrait plus toutes les maladies qui peuvent être diathésiques. Mais il aurait encore sa raison d'être en s'appliquant aux maladies *presque toujours* diathésiques. Il y a là une catégorie d'affections (tuberculose, scrofule, cancer, goutte, etc.) sur lesquelles il n'y a pas de discussion, et que de part et d'autre on regarde comme diathésiques.

La vraie discussion, la véritable divergence entre Jaumes et Castan, apparaît quand il s'agit de maladies, qui, comme l'impaludisme, ne sont pas habituellement diathésiques d'emblée. L'impaludisme peut-il devenir diathésique? Jaumes répond affirmativement, Castan négativement.

La fièvre d'accès, dit Castan, peut si bien ne pas être diathésique, que pour nous elle ne l'est jamais. Cette affection peut durer plus ou moins longtemps, être même profondément chronique, mais elle n'est pas pour cela diathésique. Est-elle jamais héréditaire? A-t-elle quelque rapport avec le tempérament du sujet? A-t-elle même cette persistance qui caractérise le cancer, la lithiase, etc.? « La fièvre intermittente présente souvent de nombreuses récidives, il est vrai ;

mais un traitement rationnel, le changement de localité, ne suffisent-ils pas presque toujours à la guérison de la maladie? et si quelquefois elle se prolonge, contre toutes les prévisions du médecin, c'est qu'alors elle a produit dans l'organisme des désordres matériels qui exercent une influence profonde, mais qui n'ont rien de commun avec la diathèse. »

Je demande ici à mon savant collègue la permission de ne pas être de son avis. Je trouve, dans certains cas d'impaludisme invétéré, tous les caractères d'une véritable diathèse.

Quand l'imprégnation a été assez prolongée, assez intense et a trouvé un terrain suffisamment préparé, la soustraction du sujet à l'influence morbifique ne suffit pas à le débarrasser. Sa vie s'est modifiée, son tempérament est devenu morbide, et, loin de tout marais, il aura des accès de fièvre pour la cause la plus futile (froid, traumatisme) ou même sans cause. On retrouve là cette latence, quelquefois prolongée, puis la variété et la multiplicité des manifestations, l'intimité et la profondeur de l'imprégnation.

De ce qu'un traitement rationnel peut triompher de l'affection même enracinée, cela n'implique nullement l'absence du caractère diathésique. La syphilis est dans les mêmes conditions, et n'en est pas moins diathésique.

Castan invoque la non-transmission héréditaire de l'impaludisme. Mais je crois qu'à ce point de vue la clinique est, au contraire, avec nous. On ne peut pas affirmer que l'impaludisme n'est pas héréditaire. Les faits démonstratifs sont difficiles à établir, parce que les enfants vivent habituellement dans le même milieu palustre que leurs parents, et peuvent, par suite, être intoxiqués directement. Mais on trouvera, dans la *Revue de médecine*, un récent travail de Leroux, qui, avec tout l'historique de la question, contient d'intéressantes observations tendant à établir la transmission héréditaire de l'impaludisme.

Les chirurgiens doivent tenir compte de l'impaludisme comme des autres diathèses, quand ils étudient l'influence de ces états constitutionnels sur les traumatismes.

La persistance de la lésion splénique, dans les cas les plus rebelles, ne me paraît pas renverser non plus l'idée de diathèse. L'engorgement de la rate est une manifestation, comme une autre, qui n'est pas la cause du retour des accès. C'est un acte manifestateur, qui, comme tous les actes diathésiques, n'épuisent nullement l'affection, et, au lieu de la juger, la renforce.

Ce que nous venons de dire de l'impaludisme, on peut le dire encore de l'alcoolisme. A un certain degré d'intoxication, l'alcoolisme crée bien une vie nouvelle au sujet : il vit en alcoolique; quand il est blessé ou qu'il tombe malade, c'est toujours en alcoolique ; il est alcoolique jusque dans la génération, L'alcoolisme est donc bien un tempérament morbide. C'est donc une diathèse *dans certains cas.*

Ces deux exemples me paraissent suffire pour établir la vérité clinique de la thèse de Jaumes sur la nature de la qualité diathésique.

Pour donner à la notion de diathèse toute sa portée et toute sa valeur, il faut la considérer comme une qualité que les maladies peuvent prendre ou non, suivant les cas, certaines la présentant presque toujours, certaines plus ou moins rarement.

12. Enfin, je ne fais pas intervenir la *spécificité* parmi les caractères essentiels et nécessaires des affections diathésiques.

Certes, il y a beaucoup de diathèses qui sont spécifiques. Ce sont les plus nettes, les plus diathésiques. Mais il y a des affections diathésiques qui ne sont pas spécifiques, de même qu'il y a des maladies spécifiques qui ne sont pas diathésiques.

Du reste, pour mettre la spécificité dans les caractères fondamentaux de la diathèse, il faudrait d'abord définir le sens que l'on donne à ce mot.

Or, si ce mot veut dire simplement « qui fait espèce, » la plupart des diathèses sont en effet spécifiques ; mais cela n'ajoute pas grand chose à la notion de diathèse. Si on préfère le sens de « nature inconnue » ou de mécanisme pathogénique obscur, on ne peut pas condamner les maladies diathésiques à être éternellement ignorées ou déclarer qu'elles cesseront d'être diathésiques le jour où on les connaîtra mieux.

Je me refuse donc à compliquer et à obscurcir la notion de diathèse par cette idée de spécificité qui n'est pas assez nette par elle-même pour jeter de la clarté sur notre sujet. Je suis sur ce point avec Jaumes et Castan contre Frédéric Bérard et Anglada, dont l'opinion n'a du reste pas trouvé un grand nombre d'adhérents.

Nous résumerons tout ce qui précède dans les propositions suivantes :

La diathèse est distincte de la prédisposition.

Les maladies diathésiques sont des affections chroniques dont les manifestations, essentiellement multiples et variées, ne sont jamais critiques, qui se renforcent en durant et ne tendent pas naturellement vers la guérison spontanée.

La diathèse crée une vie nouvelle chez le sujet ; c'est un tempérament morbide.

Du reste, le caractère diathésique est une qualité que les maladies peuvent prendre dans certains cas, et pas dans d'autres, et qu'elles peuvent même présenter à des degrés divers ; de sorte que les maladies sont plus au moins souvent et plus ou moins fortement diathésiques.

III. Nombre et nomenclature des diathèses. 1. Classer les diathèses me paraît difficile et superflu. Mais il faut préciser le nombre des maladies diathésiques, c'est-à-dire énumérer les affections dans lesquelles on retrouve les caractères énoncés plus haut.

Seulement il y a à cette question une grande difficulté : avec la notion de diathèse que nous avons acceptée, le cadre de ces maladies peut être singulièrement élargi. Jaumes a très-bien signalé ce point.

« Rien d'aisé comme de dire quelles sont les maladies habituellement diathésiques ; mais entreprend-on de dresser la liste de celles qui se montrent parfois ainsi, on ne sait vraiment où s'arrêter. Tous les auteurs qui ont tenté cette entreprise ont échoué. Leurs chiffres diffèrent étrangement ; ce résultat n'a rien de surprenant pour le médecin qui adoptera mes idées. Évidemment, on a devant soi un champ sans limites précises, lorsqu'on arrive aux maladies où la qualité diathésique n'est que possible. Chercher à réunir dans un même cadre les maladies diathésiques est un projet irréalisable. Cette qualité, qui est ou n'est pas dans plusieurs espèces morbides, ne peut servir de base à une classification. »

Certains médecins ont voulu faire, de cette indécision des bords du cadre

diathésique, une objection à la manière de voir de Jaumes, que nous avons acceptée. L'argument nous touche peu. En clinique, que de choses fondues, qui ne sont bien arrêtées que dans les livres ou les schémas. Que resterait-il si on repoussait tout ce qui n'est séparé du groupe voisin que par des transitions insensibles et difficiles à préciser.

Il en est, du reste, de la qualité contagieuse absolument comme de la qualité diathésique. « On signale aisément les maladies dans lesquelles la contagion s'établit familièrement, mais on est fort embarrassé quand il s'agit de nommer toutes celles qui peuvent, à l'aide de circonstances particulières, devenir contagieuses. » Et cependant la contagion reste comme une notion de pathologie générale importante à connaître et à étudier en clinique.

Ces réserves étaient nécessaires pour faire comprendre que notre énumération des maladies diathésiques n'a aucune prétention à être complète. Nous ne pouvons nommer ici que les affections *habituellement* ou *souvent* diathésiques : rien de plus.

2. Nous éliminerons d'abord un grand nombre de maladies que les auteurs acceptent comme diathésiques et auxquelles nous ne pouvons pas reconnaître ce caractère.

Ainsi, il est impossible d'admettre aujourd'hui une diathèse vermineuse, parce qu'une maladie franchement parasitaire, dont toutes les manifestations dépendent de la présence et de l'évolution de ce parasite venu du dehors, n'est pas une affection et par suite ne peut pas être une diathèse.

Personne ne contestera cette proposition appliquée aux vers intestinaux et aux gros parasites ; nous la retrouverons, entourée de plus de difficultés, au chapitre de l'étiologie, quand nous étudierons les microbes parasites auxquels la science contemporaine fait jouer un si grand rôle dans la production de certaines maladies.

Pour le moment, nous nous contentons de rayer la diathèse vermineuse. Il peut y avoir, chez certains individus ou à certains âges, des terrains plus ou moins favorables au développement des parasites ; mais rien de plus : ce n'est pas là une diathèse.

Nous éliminerons encore toutes les diathèses *aiguës :* nous avons développé, au paragraphe 6 du dernier chapitre, les motifs de cette élimination.

Ainsi, nous repoussons les diathèses inflammatoires de Bazin (purulente, pseudo-membraneuse, gangréneuse), qui, au moins en partie, sont aiguës ; de même que les diathèses inflammatoire, purulente, gangréneuse, catarrhale ou muqueuse de Baumès et bien d'autres.

De plus (et c'est le point le plus important), nous avons fait de la multiplicité et de la mobilité des manifestations un élément essentiel de la diathèse ; d'où la suppression de toutes les maladies qui se caractérisent par une production anatomique *unique*.

Ainsi nous n'acceptons aucune des diathèses suivantes : inflammatoire, purulente, gangréneuse, catarrhale ou muqueuse, hémorrhagique, hémorrhoïdaire, séreuse, venteuse, calculeuse, anévrysmale, osseuse, névrosique, scorbutique, mélanée ou mélanique.

Chacune de ces maladies n'existe que si la manifestation que leur nom exprime existe. Il n'y a donc plus cette variété du tableau symptomatique avec unité de fond qui est la vraie caractéristique de l'affection diathésique.

J'applique ce principe à la diathèse calculeuse que Castan admet. La maladie calculeuse n'existe que s'il y a des calculs ou de la lithiase : ce n'est donc pas une diathèse. Et de fait on voit en clinique la lithiase alterner avec d'autres manifestations qui établissent sa parenté avec une autre affection, qui, elle est bien réellement diathésique : la goutte. La lithiase est une manifestation diathésique ; ce n'est pas une diathèse vraie et distincte.

Je suis, sur ce point, entièrement de l'avis de Bouchard quand il dit : « Cette diathèse calculeuse est inadmissible, parce qu'elle ne vise qu'un fait particulier au milieu de coïncidences beaucoup plus nombreuses. »

Il me paraît inutile de développer davantage les raisons qui me font éliminer toutes les prétendues diathèses énumérées plus haut. On trouvera les raisons tout au long dans le paragraphe 8 du précédent chapitre.

3. Toute cette épuration une fois faite, voici les maladies que je considère comme *le plus habituellement* diathésiques : *syphilis*, *goutte*, *scrofule*, *tuberculose*, *herpétisme*, *cancer*. Le *rhumatisme* forme la transition entre ce groupe et le suivant, parce qu'il est plus souvent non diathésique que les maladies sus-indiquées. L'*impaludisme*, l'*alcoolisme* et les autres intoxications chroniques (*saturnine*, *hydrargyrique*, etc.), constituent le troisième groupe des maladies, qui, sans être habituellement et d'emblée diathésiques, peuvent le devenir dans un certain nombre de cas. C'est ce dernier groupe qui reste ouvert.

Les maladies que nous venons d'énumérer sont admises parmi les diathésiques par la plupart des auteurs. Cependant certains n'admettent pas l'impaludisme et tout le troisième groupe : nous leur avons répondu au paragraphe 2 du dernier chapitre. D'autres ne veulent pas accepter la syphilis parmi les diathèses à cause de son origine infectieuse et de sa nature virulente et contagieuse : nous leur répondrons dans le chapitre suivant, en traitant de l'étiologie. D'autres enfin diminuent le nombre des diathèses en réunissant d'un côté la goutte et le rhumatisme, de l'autre la scrofule et la tuberculose : nous devons en dire un mot ici.

4. Déjà, en réfutant la manière de voir de Bouchard, nous avons indiqué les différences qui séparent le rhumatisme de la goutte. Le tableau suivant, tracé par Castan, résume bien l'opposition des deux diathèses.

« ... Tandis que la première de ces affections a une prédilection marquée pour le gros orteil, la seconde, au contraire, attaque de préférence les grandes articulations. La goutte se manifeste par une douleur atroce, une rougeur assez vive, de la chaleur, le développement des veines, puis par des sueurs suivies d'une desquamation accompagnée de démangeaisons quelquefois très-vives ; le tableau du rhumatisme diffère sensiblement de celui-là. Le sang des goutteux contient un excès d'acide urique, celui des rhumatisants présente une plus grande proportion de fibrine. A la fin de l'attaque, les urines des goutteux laissent déposer un sédiment pulvérulent, briqueté, composé d'acide urique et d'urates ; rien de pareil dans le rhumatisme. La goutte seule présente des concrétions tophacées que nous avons vues devenir l'origine de déformations considérables. » Toute l'anatomie pathologique (des articulations notamment), est entièrement différente dans les deux maladies. « La goutte s'accompagne presque toujours de lésions sympathiques de l'estomac ; le rhumatisme, au contraire, se porte spécialement sur le cœur. Dans sa marche, le rhumatisme ne présente pas cette régularité qu'affecte l'attaque de goutte. Les métastases sont bien plus fré-

quentes dans la goutte; enfin, si nous consultons les affinités que peuvent avoir les deux maladies, nous verrons que la goutte coïncide souvent avec la gravelle, tandis que le rhumatisme a des rapports nombreux avec les affections catarrhales.

« L'étude des causes nous présente des différences non moins profondes. Le rhumatisme attaque surtout les jeunes gens; la goutte, au contraire, frappe les individus qui sont déjà dans la seconde moitié de la vie. Le rhumatisme apparaît souvent à la suite des perturbations atmosphériques ; le froid humide, en particulier, joue un rôle très-important dans sa pathogénie ; la goutte, au contraire, reconnaît le plus fréquemment pour causes les excès de table, le défaut d'exercice ; elle attaque les individus chez lesquels les importations dépassent les exportations. Les goutteux ont en général un tempérament sanguin, les rhumatisants sont plus souvent lymphatiques.

« Enfin le traitement n'est pas moins différent dans les deux affections. Les eaux alcalines conviennent à la goutte, les eaux sulfureuses au rhumatisme. De plus, suivant la remarque de M. Chauffard, on n'a pas à garder vis-à-vis de l'attaque de rhumatisme ce respect presque scrupuleux dont on entoure l'accès de goutte, dans la crainte des métastases. »

Il me semble que ces raisons sont suffisantes pour maintenir la séparation de la goutte et du rhumatisme en deux diathèses distinctes. Il en est de même de la scrofule et de la tuberculose.

5. Il m'est impossible de discuter l'opinion qui veut confondre la tuberculose et la scrofule dans une même diathèse. Je ne puis pas développer les raisons pour lesquelles je sépare ces deux maladies avec la plupart des cliniciens. On trouvera ces questions largement traitées aux articles SCROFULE et TUBERCULOSE.

Je dois dire seulement que si je sépare ces deux maladies c'est en me basant sur leur histoire clinique tout entière et nullement sur leur anatomie pathologique seule. Quand même les lésions seraient identiques, cela n'impliquerait nullement pour moi l'identité des deux affections.

Les récents travaux de l'école histologique contemporaine qui tendent à identifier anatomiquement la scrofule et la tuberculose me paraissent fort intéressants en eux-mêmes, mais ne sont nullement de nature à faire modifier une manière de voir basée sur l'histoire clinique entière de ces affections.

Je ne puis donc pas souscrire à ce passage du remarquable article de Hanot sur la phthisie pulmonaire: « Si ces premiers résultats (travaux de Friedländer, Thaon, etc.) se confirmaient et se généralisaient, il n'y aurait plus de scrofule; la scrofule ne serait plus qu'une annexe, qu'une dépendance de la tuberculose. Telle est la grande révolution qui se prépare. »

Je ne suis nullement de cet avis. Jamais l'histologie ne suffira à fonder la nosologie et à régler les maladies que l'on doit séparer ou réunir. La lésion bien étudiée est certainement un élément important d'appréciation ; mais ce n'est qu'un élément. Et la détermination nosographique doit reposer sur tout l'ensemble des caractères, régulièrement hiérarchisés et subordonnés comme en histoire naturelle.

Nous reviendrons au chapitre de l'anatomie pathologique sur ce point déjà indiqué au paragraphe 8 du second chapitre.

Pour le moment nous maintenons la scrofule séparée de la tuberculose, comme

la goutte séparée du rhumatisme et nous ne changeons rien à la liste des diathèses que nous avons indiquée et établie ci-dessus.

IV. Étiologie des diathèses. 1. En tête des causes des maladies diathésiques il faut placer l'*hérédité*, que certains auteurs ont même fait figurer dans la définition de la diathèse.

Nous n'avons pas fait du caractère héréditaire un élément essentiel de la notion de diathèse, parce qu'une maladie nous paraît pouvoir être diathésique sans provenir de l'hérédité (syphilis par exemple) et avant d'être devenue capable de se transmettre héréditairement.

Mais il n'en est pas moins vrai que l'hérédité joue un rôle immense dans la transmission des maladies diathésiques.

Le sujet peut présenter la diathèse de son père ou de sa mère : c'est le cas le plus simple. D'autres fois on ne retrouve la diathèse que chez des ascendants collatéraux (oncle, tante) ; mais alors il y a une souche commune que l'on découvre plus ou moins facilement, la diathèse du grand-père ou de la grand'mère, qui a épargné le fils et se retrouve chez le petit-fils.

Dans sa transmission héréditaire, la diathèse peut donc sauter une ou même deux générations. Le nombre des faits bien observés de cet ordre diminue cependant beaucoup quand on sait retrouver la diathèse sous les mille formes qu'elle peut revêtir dans ses manifestations, spécialement si on sait reconnaître la diathèse dans les névroses qui forment souvent les chaînons intermédiaires de la série.

Ainsi le père et la mère d'un tuberculeux héréditaire paraîtront avoir été épargnés ; ils n'ont pas eu de tubercules en effet. Mais ils ont eu de l'hystérie, de l'aliénation mentale ou autre chose. C'était là un masque de la tuberculose. Et s'il est utile de remonter aux grands parents pour retrouver l'étiquette caractéristique de la diathèse, on ne peut pas dire néanmoins que la chaîne diathésique ait été interrompue et que la maladie ait sauté une génération.

Néanmoins je ne veux pas nier la possibilité de cette transmission héréditaire, médiate, à travers une génération indemne.

Ces faits rentrent dans le caractère plus général de latence plus ou moins prolongée que les maladies diathésiques présentent par essence. Une diathèse reste longtemps latente chez l'individu qui en est porteur. Elle peut même rester latente pendant toute sa vie et être cependant assez présente en lui, pour qu'il la transmette à ses descendants.

Tant il est vrai que l'affection est complétement indépendante de ses manifestations et peut exister longtemps pendant une vie entière même, sans se trahir d'aucune manière à l'extérieur.

En dehors de tous ces faits dans lesquels la diathèse est *transmise* par l'hérédité, il y en a tout une autre catégorie dans laquelle l'hérédité *développe* la diathèse ; c'est-à-dire que le sujet a sa diathèse à sa naissance, il l'a reçue à la conception ; mais ses parents ne l'avaient pas, ni eux ni leurs ascendants.

C'est ainsi que la consaguinité, en superposant des tempéraments de même nature, peut créer des diathèses véritables que les parents n'avaient pas et que les enfants reçoivent néanmoins de leurs parents. L'alcoolisme des parents peut également entraîner certaines diathèses chez l'enfant.

Ceci nous conduit à un troisième groupe de faits qu'il faut envisager aussi, c'est le développement chez l'enfant d'une diathèse différente de celle que por-

taient les parents. Ainsi des parents syphilitiques, tuberculeux, peuvent faire des enfants scrofuleux. C'est là un autre mode de développement diathésique par hérédité : nous y reviendrons tout à l'heure quand nous étudierons les transformations mutuelles des diathèses.

Quoique l'hérédité soit la cause principale des affections diathésiques, ce n'est cependant pas la seule : il y a des diathèses *acquises*. Le fait est incontestable.

2. D'une manière générale on peut dire que les maladies qui ne sont pas héréditairement diathésiques ne le deviennent que lentement. Sauf l'exception (syphilis) dont nous parlerons plus loin, les affections acquises ne deviennent pas d'emblée diathésiques.

Les causes des diathèses sont donc lentes, progressives, prolongées, répétées, chroniques. Ce sont des éléments qui modifient lentement et intimement l'organisme entier, l'imprègnent peu à peu de plus en plus profondément et transforment insensiblement la maladie ordinaire en vrai tempérament morbide.

C'est dans cette action de la cause que l'on peut voir ces degrés dans la qualité diathésique que notre définition permet d'admettre mieux que toute autre.

Ainsi le froid humide donnera des douleurs rhumatoïdes ; en se répétant ou en se prolongeant il développera une vraie crise de rhumatisme articulaire. Tout peut s'arrêter là : le rhumatisme n'est pas encore diathésique. Mais, si la cause continue à agir, la maladie jette des racines de plus en plus profondes, elle modifie de plus en plus la vie de l'individu, et finit par devenir diathésique.

Du tempérament hygide au tempérament morbide il y a donc une série de termes de transition que les causes morbides font successivement franchir quand elles agissent longuement et chroniquement.

Il résulte de là que les causes des diathèses sont tout autour de nous, dans les milieux qui nous entourent : alimentation, habitation, saison, climat, âge, profession, tempérament, milieu social, etc., etc. C'est là que se trouvent les causes des diathèses.

On peut ainsi leur appliquer ce que Sydenham disait des maladies chroniques en général, qu'elles viennent des hommes, tandis que les maladies aiguës viennent de Dieu.

3. Il est bien entendu que nous n'avons parlé jusqu'ici que des causes de la diathèse elle-même ; il y a en dehors de cela les causes des manifestations diathésiques.

Ici il n'y a plus besoin d'une action prolongée, répétée, chronique. Une cause banale quelconque (froid, traumatisme, émotion) suffit à provoquer chez le porteur d'une diathèse une réaction qui porte le cachet de son affection, une manifestation diathésique.

La manifestation diathésique peut du reste se produire spontanément, sans cause provocatrice quelconque, par la seule force de l'affection en évolution. Mais dans beaucoup de cas il y un prétexte extérieur, une mise en train fournie par les circonstances externes.

Je crois inutile d'insister. Tout le monde connaît ce rôle des provocations pour produire les manifestations diathésiques.

4. La syphilis mérite une place à part parmi les diathèses, au point de vue étiologique.

Ici en effet il n'y a pas de causes se superposant ou se continuant, pas d'action étiologique chronique. Une contamination, une contagion, une inoculation suffit. et la maladie est d'emblée et dès son début diathésique.

C'est là un fait remarquable qui distingue tellement la syphilis qu'il a déterminé certains auteurs à rayer cette maladie du cadre des diathèses.

Critiquant la définition de Chomel, Bouchard lui reproche de pouvoir être appliquée à ce qu'elle ne doit pas définir. « En effet, dit-il, dans cette définition, l'infection palustre serait une diathèse, la syphilis serait une diathèse. Je trouve que ce serait faire un groupement artificiel et illégitime que de réunir arbitrairement des maladies provoquées par un agent infectieux et d'autres maladies résultant d'un trouble antécédent de la nutrition. »

J'ai déjà dit ce que je pensais de l'infection palustre que je considère comme pouvant être diathésique dans certains cas. Pour la syphilis l'objection ne m'empêche pas non plus de la ranger parmi les diathèses.

Sans doute l'étiologie de la syphilis lui est spéciale parmi les diathèses et la sépare des autres diathèses. Mais cette divergence sur un caractère accessoire n'empêche pas le caractère diathésique dont tous les traits essentiels se retrouvent dans la syphilis.

Quand nous avons voulu, au début de cet article, faire sauter immédiatement aux yeux l'importance clinique de la notion de diathèse, nous avons choisi la syphilis comme exemple. et tous les cliniciens auraient fait comme nous.

Ou les diathèses n'existent pas, ou la syphilis est la diathèse type.

Nulle part vous ne trouverez mieux cette multiplicité de manifestations, de formes. avec cette unité de fond, de maladie, d'affection ; nulle part l'imprégnation n'est plus profonde, plus intime, la vie plus transformée, plus nouvelle.

Un syphilitique vit en syphilitique ; tout est syphilitique chez lui. La syphilis n'est-elle pas chez lui un vrai tempérament morbide ? Et nous avons vu que pour Bouchard comme pour Jaumes la diathèse est un tempérament morbide.

Donc, si on veut rester sur le terrain médical et clinique (c'est le nôtre), il est impossible de rayer la syphilis du cadre des diathèses.

Il faut donc admettre que. si pour la plupart des diathèses les causes agissent chroniquement, que, si en général dans les affections acquises le caractère diathésique ne se développe que graduellement et plus ou moins lentement, il n'en est pas de même pour la syphilis, qui se développe rapidement (par inoculation ou contagion) et devient diathésique d'emblée.

Au point de vue étiologique, la syphilis forme donc une classe séparée du groupe des autres diathèses. Mais ce n'en est pas moins une diathèse.

5. Les travaux contemporains, qui ont bouleversé l'étiologie générale, nous obligent à poser ici une autre question : la diathèse peut-elle être d'origine parasitaire ? un parasite peut-il être la cause de l'une des maladies que nous avons classées parmi les diathèses ?

La question est très grave, plus grave même qu'elle ne le paraît au premier abord : car nous verrons qu'une maladie vraiment parasitaire ne peut pas être diathésique. C'est donc l'existence même du groupe de maladies que nous étudions qui est menacée par l'envahissement des théories parasitaires de ces dernières années.

C'est sur la tuberculose que la question a été posée. Seulement il est facile de

voir que dans l'esprit des réformateurs ce n'est là qu'un premier pas : la scrofule, le rhumatisme, comme le cancer et la goutte, auront bientôt leur parasite : ce n'est qu'une question de temps.

Bouchard a exposé en France et développé avec grand talent la théorie parasitaire de la tuberculose. On peut la résumer en quelques mots.

La tuberculose est causée par un principe infectieux, contagieux, parasitaire, qui n'est pas inné dans l'organisme, et ne peut y être apporté que par contagion ou inoculation. Il lui faut seulement, comme à tous les microbes, un milieu, un terrain favorables, préparés. L'homme est en général un mauvais milieu : d'où sa résistance à la contagion. Mais toute misère organique permet au réfractaire d'hier d'être envahi par la tuberculose. Tous les états morbides qui aboutissent à une nutrition retardante (goutte, scrofule, diabète, alcoolisme, arthritisme) sont des diathèses tuberculisantes : elles font le milieu pour le microbe.

De là il résulte que la phthisie n'est pas héréditaire ou du moins l'hérédité ne peut pas transmettre l'agent infectieux, mais seulement des types de nutrition viciée, qui facilitent le développement du microbe.

Transmissible par inoculation (Villemin), la tuberculose évolue, se localise et se généralise à la façon des maladies infectieuses : le sang est d'abord infecté, puis la paroi vasculaire. Le microbe lui-même n'a peut-être pas été vu encore d'une manière bien nette, malgré les travaux de Klebs, Eklund, Koch et autres. Mais il le sera (il l'a été depuis lors).

La phthisie tuberculeuse n'est pas une maladie de l'homme. C'est une maladie de la vache laitière : toutes les vaches laitières en stabulation sont naturellement tuberculeuses. C'est encore une maladie du lapin, qui ne sait jamais résister à une inoculation tuberculeuse, tandis que le bœuf y résiste souvent et le chien presque toujours.

L'homme présente un degré de résistance intermédiaire entre la vache et le chien. Il n'est pas naturellement accessible aux mille causes de contagion. Il faut que la nutrition viciée fasse descendre la résistance de l'homme au niveau de celle de la vache : c'est ce que produisent le diabète, la grossesse, la lactation, etc.

De là il résulte qu'il n'y a aucune relation vraie, directe, entre la tuberculose et la scrofule. La scrofule est simplement un des cas de dépréciation organique qui mène à la tuberculose : le milieu humoral scrofuleux est un de ceux qui font cesser l'immunité tuberculeuse.

Cette doctrine est une vraie révolution dans la pathogénie de la tuberculose, qui a un contre-coup naturel sur la thérapeutique. A côté de préceptes communs (augmenter la résistance du terrain par les moyens hygiéniques, les toniques, etc.) il y a deux ordres d'indications nouvelles : 1° il faut s'abstenir de viande et de lait d'animaux suspects d'infection tuberculeuse ; 2° il faut empêcher le développement des germes et combattre leur évolution par les antiseptiques, comme la créosote.

Cette théorie, prise au pied de la lettre, ne tend à rien moins qu'à faire rayer la tuberculose du cadre des diathèses. Elle mérite donc de nous fixer un instant. Comme on peut dire même que le travail tend à s'étendre pour assimiler les autres maladies à la tuberculose en les attribuant aussi à une origine zymotique et parasitaire, c'est le groupe entier des maladies diathésiques qui est menacé dans son existence même par l'envahissement des nouvelles théories de pathologie générale tirées des expériences de Pasteur.

Ce n'est pas en devenant maladie infectieuse que la tuberculose perdrait son caractère diathésique: ceci est secondaire. Nous avons admis que la syphilis est diathésique. Par suite c'est une classe ouverte dans laquelle nous placerions aussi la tuberculose, s'il le fallait: rien de fondamental ne serait modifié.

Mais la théorie récente va plus loin. Elle ne veut pas seulement faire de la tuberculose une maladie infectieuse, mais une maladie *parasitaire*. C'est là ce qu'il y a de plus réellement révolutionnaire.

Nous avons en effet déjà montré (§ 4 du IIe chapitre) que les affections seules peuvent être diathésiques. Or, une maladie parasitaire ne peut pas être une affection.

En présence d'un tænia, d'un sarcopte ou d'une trichine, l'organisme peut réagir. Mais ces phénomènes réactionnels restent toujours sous la dépendance du parasite qui doit rester présent; ils ne s'émancipent pas de leur cause. Il suffit de chasser le parasite pour que les réactions disparaissent.

Or une maladie diathésique est l'opposé de tout cela. Elle constitue un état de l'organisme spécial, absolument émancipé de sa cause. C'est une imprégnation de l'intimité de tous les tissus, qui ne peut jamais se présenter dans une maladie parasitaire.

Les vers sont dans l'intestin ou ailleurs, les trichines sont dans les muscles ou ailleurs; mais il y a une foule d'organes où le parasite ne se trouve pas, tandis que chez le tuberculeux, comme chez le syphilitique, quelle est la parcelle d'appareil, d'organe ou de tissu, qui n'est pas tuberculeuse ou syphilitique?

Dans un organisme en puissance de diathèse, tout est diathésique. Dans un organisme habité par un parasite, rien n'est parasite que le parasite lui-même.

Maladie parasitaire et maladie diathésique sont donc deux idées qui s'excluent, qui ne peuvent pas s'allier. *Une maladie parasitaire ne peut pas être diathésique.*

On voit donc où conduit cette théorie parasitaire de la tuberculose exposée plus haut.

On supprime dans cette maladie la diathèse et l'hérédité pour mettre à la place l'inoculation et la contagion. On remplace le certain par l'incertain.

Les faits d'inoculation de Villemin et des autres sont très-contestés dans tous les sens: les lapins se tuberculisent seuls; toute espèce d'inoculation peut produire du tubercule. La contagion de la phthisie est possible, mais elle n'est pas démontrée (du moins dans la grande majorité des cas) et par suite elle n'est pas assez puissante pour développer, à elle toute seule, ce nombre immense de phthisies pulmonaires que l'on observe tous les jours.

L'hérédité et la diathèse sont au contraire des vérités cliniques qui s'imposent, des caractères indiscutables de la maladie.

L'hérédité du terrain que Bouchard veut substituer à l'hérédité de la maladie est loin de pouvoir tout expliquer. Elle n'explique pas l'histoire trop fréquente de ces enfants de race tuberculeuse qui paraissent bien portants et qui tout d'un coup (sans affaiblissement antérieur) sont emportés brutalement en pleine santé par une méningite tuberculeuse, comme leurs frères et sœurs, tandis que l'enfant, très-débilité, d'une race saine, ne deviendra nullement tuberculeux. Comment expliquer par l'hérédité du seul vice nutritif ces faits de génération épargnée, transmettant néanmoins la diathèse à ses descendants? Et les manifestations diathésiques, autres que les tubercules eux-mêmes, les névroses, etc., comment les expliquer par le microbe parasite?

On le voit, toute la conception clinique de la phthisie serait renversée et remplacée par une pure hypothèse.

Car le parasite n'a pas été nettement vu et isolé. Et encore croirait-on l'avoir vu comme pour tant d'autres maladies, cela ne prouverait rien. Pour nous, dans l'immense majorité des cas, les bactéries, les microbes constatés, sont le simple résultat des transformations morbides des éléments normaux de nos tissus; ce sont des lésions anatomiques au même titre que le tubercule lui-même: rien de plus (*voy.* notre lettre à Debove. *Semaine médicale*, juin 1883).

C'est là une grave question que je puis simplement indiquer ici, mais que je tiens à formuler parce qu'elle est en rapport direct avec mon sujet dans ses rapports avec les questions brûlantes du jour.

Pour nous, les granulations (isolées ou associées), les bactéries, etc., sont très-souvent de simples éléments anatomiques. Quand on inocule une cellule de syphilitique à un individu sain, on ne lui donne pas du tout un parasite; on lui donne un élément anatomique, qui modifie l'organisme auquel on le mêle, de sorte que tous les éléments anatomiques de ce sujet inoculé deviennent à leur tour syphilitiques. Il en est de même quand vous inoculez des éléments anatomiques plus petits, comme les granulations ou leurs transformations. Il n'y a là rien qui ressemble à du parasitisme.

C'est de cette manière que doivent être compris tous les faits découverts depuis les belles recherches de Pasteur. C'est ainsi qu'on peut concilier toutes ces conquêtes de l'expérimentation avec les anciennes données de la clinique; un parasite est un être qui vit aux dépens d'un individu sur lequel il s'applique. Les ferments figurés qui deviennent les représentants concrets des virus et des miasmes ne sont nullement des êtres de cette espèce; ce sont des éléments anatomiques qui, une fois inoculés, provoquent l'organisme à réaliser une affection semblable à celle qui leur a donné naissance.

Comprises de cette manière, les recherches contemporaines sur le prétendu microbe des diathèses ont un réel intérêt sans compromettre la nature diathésique essentielle de ces maladies.

Mais il n'en reste pas moins acquis que, comme nous le disions plus haut, *les maladies diathésiques ne peuvent pas être de nature parasitaire.*

6. Il reste une dernière question à étudier au point de vue de l'étiologie des diathèses. C'est celle des *transformations mutuelles possibles des diverses maladies diathésiques entre elles.*

C'est là un fait important à approfondir, car de la solution admise dépend l'existence même des individualités diathésiques. Si les maladies diathésiques peuvent se tranformer les unes dans les autres, se mêler, se modifier, se remplacer, elles n'ont plus d'existence indépendante; ce ne sont plus des entités morbides, des espèces pathologiques. Et comme les diathèses sont encore parmi les types les mieux accusés, les espèces nosologiques en général seraient fortement compromises par le fait de ces transformations mutuelles.

Il est vrai que la question n'est pas discutée pour toutes les diathèses. Ainsi, comme le dit Maurice Raynaud, « personne ne songe à la transformation de la syphilis en cancer, ni de la tuberculose en rhumatisme. » Mais la question se pose et est résolue d'une manière variable quand il s'agit des rapports de la scrofule et de la tuberculose, de la syphilis et de la scrofule, de la tuberculose et du cancer (Burdel), etc.

Ici les avis sont controversés.

Je crois, pour ma part, que *les diathèses ne se transforment pas les unes dans les autres.* Les faits qui paraissent contredire cette proposition peuvent s'interpréter différemment. Pour cela il faut faire les distinctions suivantes que Jaumes expose succinctement, mais très-justement.

Dans certaines circonstances, la maladie des parents est assez profondément et fortement diathésique pour être transmise telle quelle aux enfants sans que les influences voisines la modifient nullement. Mais, d'autres fois, l'intensité diathésique est moindre. Alors les circonstances voisines interviennent et la maladie de l'enfant est une résultante d'une foule d'éléments. Dans ce cas, elle peut être différente de celle des parents.

« Pendant cette période de formation, souvent très-longue, plusieurs influences sont présentes et agissent, les unes s'entr'aidant, les autres se corrigeant, celles-ci se faisant antagonisme. Selon les cas, la résultante doit varier de forme, d'énergie, de nature... J'admets sans répugnance la possibilité d'une vraie transformation à cette époque d'élaboration pathogénique, quand il n'existe qu'une simple prédisposition. Je crois, par exemple, qu'à la suite d'un conflit du genre de celui dont j'ai parlé tout à l'heure, un syphilitique peut donner à son enfant une prédisposition scrofuleuse, que la goutte du père pourra chez le fils devenir rhumatisme ou gravelle » (Jaumes).

Ce sont là les vrais cas de transformation.

En dehors de cela, il y a les transformations dans les actes morbides, dans les actes manifestateurs qui peuvent faire croire à une fausse transformation de diathèse ; mais ce ne sont là que des apparences.

Quand une fois l'affection diathésique, franchissant les limites de la prédisposition, est décidément constituée, il n'y a plus de transformation possible. « Alors le mal a pris un caractère de fixité qui ne me paraît pas permettre sa métamorphose en une autre espèce morbide. Une affection syphilitique doit rester telle jusqu'à sa fin, sans devenir une autre affection. Les faits cliniques me semblent conformes à cette pensée ; je n'en connais pas un seul qui la contredise. Une diathèse, une fois établie, se déguisera, cela n'est pas rare, mais restera essentiellement la même. »

Cette formule de Jaumes me paraît être la plus clinique, et par suite la plus vraie solution de cette question.

Il en résulte qu'en somme les diathèses ne se transforment pas les unes dans les autres. Seulement, la diathèse de l'enfant n'est pas, toujours et nécessairement, identique à celle du père, parce que dans l'hérédité il y a beaucoup d'éléments qui interviennent et modifient le résultat final, toutes les fois que l'affection diathésique des parents n'a pas atteint un certain degré d'intensité.

Ici encore la notion de la variabilité dans la quantité du caractère diathésique, que nous avons admise plus haut, est indispensable pour comprendre les faits cliniques.

Cette non-transformation des diathèses explique la fixité de ces types morbides à travers les âges. C'est un fait sur lequel Luys et Maur. Raynaud ont justement insisté.

« Si les maladies héréditaires étaient aptes à se métamorphoser, à mesure qu'elles évoluent à travers les générations, elles auraient dû déjà subir un nombre incalculable de modifications successives par suite d'une série de croise-

ments variés jusqu'à l'infini, et de combinaisons enchevêtrées les unes dans les autres, qui auraient fini depuis longtemps par voiler complétement leur physionomie première, et rendre leurs caractères méconnaissables aux yeux des observateurs de notre époque.

« Or, il n'en est nullement ainsi. Si nous comparons les principales maladies diathésiques que nous observons aujourd'hui avec les descriptions que nous a léguées l'antiquité, nous en apercevons certainement un certain nombre dont les Anciens n'ont pas fait mention, soit que réellement elles n'existassent pas alors, soit que l'analyse nosologique n'en eût pas encore fixé la place; mais ce qui nous frappe surtout dans cette étude comparative, c'est que les grandes espèces morbides, telles que la goutte, la scrofule, la tuberculose, le cancer, etc., sont telles aujourd'hui qu'elles étaient autrefois. Si une observation plus scientifique est parvenue à en mieux préciser les caractères et à séparer les unes des autres les variétés jadis confondues, en somme, ce qu'on peut confirmer, c'est que les traits généraux n'ont pas changé. »

C'est là un argument de plus à l'appui de la non-transformation des diathèses, les faits invoqués ne devant s'appliquer qu'à la période où les diathèses s'élaborent, mais ne sont pas encore réalisées.

Du reste, tout cela n'empêche pas la *superposition* des diathèses que l'on observe dans un certain nombre de cas et qui peut être l'origine de certaines confusions. Ainsi, rien ne s'oppose à ce qu'un même individu ait la scrofule et la syphilis, ou la tuberculose et le rhumatisme.

Ces cas ne sont peut-être pas aussi fréquents qu'on le croit. Trop souvent on déclare l'existence d'une diathèse par un signe insuffisant. De ce qu'un scrofuleux a des tubercules, cela ne prouve pas qu'il ait la diathèse tuberculeuse, de même qu'un syphilitique peut présenter des arthropathies sans être rhumatisant ou goutteux.

Plusieurs diathèses peuvent avoir et ont des manifestations communes, qui font croire quelquefois à une fausse superposition d'affections.

Mais enfin, sous le bénéfice de ces réserves, il faut admettre la superposition possible des diathèses.

Elles se superposent si bien qu'elles peuvent s'influencer mutuellement. Nous retrouverons cette question à propos de la marche de ces maladies. Certains médecins ont admis, par exemple, une influence antagoniste entre ces diverses affections; nous verrons que peut-être on peut interpréter ces faits différemment.

En tout cas, le fait de l'influence réciproque doit être admis comme le fait de la superposition, mais tout cela est absolument distinct de la question des transformations mutuelles que nous persistons à résoudre par la négative.

V. Symptomatologie et anatomie pathologique. Nous réunissons dans le même chapitre l'étude des symptômes et des lésions de la diathèse, parce que ce sont là, pour nous, deux ordres de phénomènes analogues, deux groupes d'actes manifestateurs et rien de plus.

La lésion ne représente pas plus l'essence de la maladie que le symptôme. Elle en est la manifestation, l'expression extérieure. Lésions et symptômes sont des actes morbides qui méritent d'être rapprochés.

1. L'idée mère de ce chapitre peut s'exprimer dans la proposition suivante : les diverses diathèses n'ont pas de symptôme pathognomonique.

On ne peut pas caractériser et définir une diathèse quelconque par un symptôme.

Pour répéter une comparaison banale, mais très-juste, ces symptômes sont comme les lettres de l'alphabet. Ce sont des signes communs, de nombre limité, toujours les mêmes, mais avec lesquels on peut faire une infinité d'agencements divers qui constituent une série immense de mots.

On ne peut même pas dire que la diathèse imprime à chaque acte morbide symptomatique un cachet spécial qui permette immédiatement le diagnostic.

Ainsi c'est à tort que Bazin, après avoir nettement établi le rôle des diathèses dans la production des maladies cutanées, a cherché à indiquer les caractères spéciaux, pathognomoniques, que présenteraient les diverses éruptions suivant leur origine arthritique, herpétique, etc. Comme le fait très-bien remarquer Maur. Raynaud, il en est arrivé, pour établir une distinction tranchée entre les arthritides et les herpétides, « à accorder une importance de premier ordre à des caractères qui, malgré tout, restent secondaires, tels que la symétrie ou la dissymétrie des éruptions, leur degré très-variable d'humidité ou de sécheresse, les variétés de sensations prurigineuses éprouvées par des malades, picotements dans un cas, démangeaisons franches dans l'autre; véritables subtilités qui ont fait la partie belle aux adversaires du réformateur de l'hôpital Saint-Louis. »

Le dogme de la nature rhumatismale ou goutteuse de certaines éruptions cutanées n'est évidemment, comme dit toujours le même auteur, qu'une question étiologique, et pourrait subsister tout entier, quand même en pratique il serait impossible de distinguer les arthritides des herpétides.

Nous verrons, du reste, au chapitre du diagnostic, que l'on peut très-bien, le plus souvent, reconnaître la nature diathésique de telle ou telle manifestation, tout en ne reconnaissant le caractère pathognomonique à aucune de ces manifestations prise isolément.

Nous concluons donc, avec Maur. Raynaud, que « la spécificité se trouve non dans les symptômes, mais dans la cause qui les détermine. L'organisme ne dispose que d'un nombre relativement restreint de modes affectifs qui se combinent entre eux à l'infini, suivant la cause qui les met en jeu: il n'est donc pas étonnant que des symptômes d'apparence identique puissent se rencontrer dans des affections de nature essentiellement diverse. »

Il était bon d'insister un peu sur cette proposition, parce que beaucoup de médecins se refusent à chercher la diathèse ou en nient l'influence pathogénique toutes les fois qu'ils ne trouvent pas un caractère spécial aux manifestations symptomatiques constatées.

De ce qu'une névralgie est toujours symptomatiquement la même, cela n'empêche pas qu'elle soit arthritique ici, tuberculeuse là, paludéenne ailleurs, et que dans ces divers cas elle exige une médication différente.

2. Ces principes une fois posés, il est évident, d'autre part, que tous les symptômes ne sont pas rattachés de la même manière aux divers états diathésiques. On peut les diviser, à ce point de vue, en deux catégories : les symptômes importants (presque caractéristiques) et les symptômes secondaires ou moins spéciaux.

A chaque diathèse correspond, en effet, d'abord un groupe de signes qui

l'accompagnent le plus habituellement, et dont la présence fait presque immédiatement et sûrement penser à la diathèse fondamentale. Telles sont les douleurs articulaires dans le rhumatisme, la crise du gros orteil dans la goutte, les éruptions cutanées dans l'herpétisme, etc.

Et puis il y a les symptômes dont la constatation laisse dans une incertitude plus complète au sujet de la diathèse-cause : telles sont les adénites de la scrofule, du cancer et de la syphilis, la chorée dans le rhumatisme, l'angine de poitrine dans la goutte, etc.

Cette division en deux groupes est, du reste, artificielle et schématique. En fait, on peut établir pour chaque diathèse une sorte de liste des symptômes, dans laquelle on passe graduellement et avec toutes les transitions insensibles des actes morbides les plus fréquents aux manifestations les plus exceptionnelles de la diathèse en question.

3. Non-seulement les diathèses peuvent se manifester par toute espèce de symptômes et ne sont caractérisées par aucun, mais encore elles peuvent exister pendant un temps quelquefois très-long sans se manifester par aucun symptôme.

La diathèse, par nature, peut rester *latente*.

Elle reste ainsi latente chez un individu pendant toutes les périodes qui séparent les poussées de manifestations.

Elle peut même rester latente pendant toute la vie d'un individu, lequel est bien, cependant, en possession de sa diathèse, puisqu'il la transmet à ses enfants. C'est ainsi que les diathèses sautent quelquefois une génération. La diathèse ne saute rien ; elle est présente chez tous ; la chaîne héréditaire ne peut pas cesser d'être continue. Mais ce sont les manifestations qui chôment. C'est ce silence symptomatique prolongé qui fait croire à une génération épargnée.

La diathèse s'est transmise à toutes les générations successives, mais chez un ou plusieurs individus de la série elle est restée pendant toute la vie absolument latente.

4. Tout ce que nous venons de dire des symptômes peut être répété des lésions. L'assimilation que nous avons posée en tête de ce chapitre justifie cette extension, qui, quoique logique, est fortement controversée, parce que tous ceux qui tiennent, consciemment ou non, à l'organicisme, se refusent à voir dans les lésions anatomiques de simples actes manifestateurs, semblables aux symptômes.

Et d'abord, les diathèses n'ont pas plus de lésion pathognomonique que de symptome pathognomonique.

Aucune diathèse ne peut être caractérisée par sa lésion. Toute diathèse peut se manifester par des lésions variées, et toute lésion peut se rencontrer dans plusieurs diathèses différentes.

Nous avons déjà développé cette proposition capitale dans le huitième paragraphe de notre second chapitre. Et nous avons spécialement cité comme exemple démonstratif le cas de la tuberculose, qui est une preuve péremptoire et très-actuelle de la vérité de nos assertions.

Aujourd'hui on peut dire catégoriquement, d'une part, que la diathèse tuberculeuse peut se manifester autrement que par des tubercules, et, d'autre part, que les tubercules peuvent manifester d'autres affections que la diathèse tuberculeuse.

Ainsi, en laissant même de côté la question ardue de la pneumonie caséeuse, il est certain que la maladie de Laennec peut se manifester aussi bien par des processus scléreux que par les processus tuberculeux proprement dits, et surtout qu'elle peut se traduire uniquement par des névroses (hystérie, aliénation mentale, etc.), dans lesquelles les tubercules n'ont rien à voir. Et de même, la scrofule, l'arthritisme, l'alcoolisme et d'autres affections, peuvent entraîner des lésions tuberculeuses très-nettes.

Il n'y a donc pas plus de solidarité entre la tuberculose et les tubercules qu'entre la diarrhée et la fièvre typhoïde.

Ce que nous disons là de la diathèse tuberculeuse, nous pourrions le répéter de la diathèse cancéreuse. Les lésions que l'on rencontre ordinairement dans cette maladie peuvent parfaitement se rencontrer en dehors d'elle, et on peut trouver dans cette maladie des manifestations autres que le carcinome, le sarcome et autres formes histologiques que l'on voudrait à tort identifier avec la diathèse cancéreuse.

Il est inutile d'allonger cette démonstration. A chaque diathèse correspondent des lésions multiples comme des symptômes variés; une diathèse ne peut pas plus se caractériser par une lésion que par un symptôme.

Cette proposition réfute la notion organicienne de la diathèse, notion qui, en voulant personnifier la diathèse dans sa lésion et la caractériser par elle, aboutit tout simplement à la supprimer. C'est ainsi que Roche, qui défend cette manière de voir, dans le *Dictionnaire en 15 volumes*, aboutit à cette conclusion, que toute la doctrine de la diathèse aboutit uniquement à un mot.

Ces mêmes considérations réfutent également les auteurs qui ont voulu diviser les diathèses en deux groupes, suivant l'unité ou la multiplicité de leurs manifestations anatomiques.

Ainsi « M. Baumès, M. Gintrac, distinguent les diathèses d'après la similitude ou la dissemblance des produits. Les unes fournissent invariablement la même matière, tuberculeuse, mélanique, etc. Ce sont les diathèses *monogéniques* de M. Gintrac, les diathèses *uniformes* de M. Baumès. Dans d'autres diathèses, syphilis, scrofule, cancer, etc., ces produits sont anatomiquement distincts entre eux : diathèses *polygéniques* de M. Gintrac, *multiformes* de M. Baumès » (Jaumes).

Pour nous, cette distinction n'existe pas, par cette bonne raison qu'il n'y a pas et ne peut pas y avoir de diathèse monogénique ou uniforme. Une maladie qui se manifesterait partout et toujours par le même produit morbide ne serait plus une diathèse. Les maladies données par les auteurs ci-dessus comme exemples de diathèses monogéniques, ou ne sont pas vraiment des diathèses, ou peuvent, dans certaines circonstances, se manifester par des produits très-dissemblables.

Non-seulement il n'y a pas d'unité nécessaire dans l'anatomie pathologique des diathèses, mais c'est même impossible de remplacer cette unité qui échappe par une unité chimique.

Bien des auteurs ont voulu caractériser les diathèses par une altération chimique, comme l'excès d'urates pour la goutte. Ce sont là des idées que tous les cliniciens battent en brèche.

Bouchard a très-solidement combattu la théorie de Garrod pour la goutte; il a très-bien montré que le dépôt d'urates ne peut pas notamment être considéré comme la cause des arthrites, que urates et arthrites s'accompagnent, sont deux

manifestations de l'affection commune. Et ainsi de toutes les autres maladies qu'on voudrait caractériser par un trouble chimique.

Il a montré la parenté clinique qui unit des maladies à substratum chimique varié, et par suite le principe supérieur d'unité qui les relie.

Enfin, nous avons vu (§ 8 du chapitre II) que l'on ne pouvait pas, avec Bouchard, remplacer cette lésion anatomique unique ou ce trouble chimique unique qui échappent par un trouble nutritif unique (comme la bradytrophie).

C'est donc dans le sens le plus général qu'il faut prendre le mot *manifestations* diathésiques, quand on dit qu'elles sont essentiellement *multiples* et *variées*. Cela s'applique aux manifestations *symptomatiques*, *anatomiques*, *chimiques* et *nutritives*.

5. La lésion caractérise si peu la diathèse, que nous devons admettre des manifestations diathésiques *sans lésion connue*. C'est pour moi un véritable dogme clinique que d'admettre la possibilité pour les diathèses de se manifester par des névroses.

On admet aujourd'hui les maladies *sine materiâ* plus facilement qu'autrefois. « Il est hors de doute, dit Bouchard, qu'il existe des états morbides de tout l'organisme, dans lesquels l'anatomie même la plus délicate ne peut démontrer aucune modification anormale dans la forme, dans la structure, dans l'arrangement des éléments anatomiques; il se peut même que la chimie n'arrive pas à démontrer la moindre différence entre ces éléments et ceux d'un organisme sain. Mais si, considérée à l'état statique, la composition de telle cellule est normale, il se peut qu'à l'état dynamique elle dévie notablement du type physiologique. Il y a en effet à considérer dans la cellule vivante autre chose que la quantité de matière constituant cette cellule morte. La vie d'une cellule, c'est l'instabilité et la mobilité de la matière qui la compose. C'est un incessant mouvement de pénétration et d'expulsion de matière, de métamorphose assimilatrice et de transformation désassimilatrice; c'est un tourbillon dont la rapidité peut osciller à l'état normal dans des limites déterminées, mais dont l'intensité ne peut être exagérée ou réduite sans qu'il en résulte un trouble physiologique. La maladie garde pour caractères une altération chimique et physique, mais cette altération n'existe que pendant la vie de l'élément, et peut ne pas laisser de vestiges après la mort. »

Voilà la formule moderne de l'antique notion des troubles purement fonctionnels, des maladies *sine materiâ*, des névroses. Nous l'acceptons aussi bien sous cette forme que sous une autre, ne tenant en réalité qu'au fait clinique qu'elle consacre.

Une fois l'existence de ces actes morbides fonctionnels admise, on peut se demander s'ils peuvent manifester les affections diathésiques. Nous n'hésitons pas à répondre par l'affirmative.

Pour nous, les névroses sont très-souvent, je pourrais même dire toujours des manifestations diathésiques. L'ancienne division des névroses en symptomatiques et essentielles me paraît destinée à disparaître. Les névroses sont toutes symptomatiques d'un état morbide général.

Ainsi, je n'admets pas les diathèses nerveuses comme certains auteurs. L'épilepsie ou l'hystérie ne sont pas des diathèses, mais ce sont des manifestations de diathèse.

Ce n'est pas le lieu de développer longuement cette manière de voir; cela

nous entraînerait trop loin. Mais, si les cliniciens y réfléchissent, ils verront que c'est la seule manière de comprendre les familles morbides, les filiations pathologiques, les apparentes transformations de maladies, l'histoire des maladies de race. C'est aussi la seule doctrine qui permette de traiter rationnellement et complétement les névroses.

On ne voit en effet qu'un côté du problème quand, en présence d'une névrose, on se contente de prescrire l'éther ou le bromure de potassium. On ne s'adresse qu'aux manifestations et nullement à l'état morbide fondamental.

Pour moi, il y a dans le traitement des névroses trois grands ordres d'indications à remplir : les manifestations symptomatiques, l'état du système nerveux qui les entretient et l'état morbide constitutionnel qui est derrière.

La chose est facile à comprendre en l'appliquant à l'hystérie. L'éther et tous les antispasmodiques s'adressent fort bien aux manifestations, en tant qu'élément actuel d'indication. Les bromures et l'hydrothérapie modifient très-avantageusement l'état du système nerveux qui entretient ces manifestations. Mais il faut en même temps, quand on a découvert la diathèse que cette hystérie manifeste, instituer un traitement antiscrofuleux, antiarthritique, etc. Sans cela, on échouera bien souvent.

Cette petite digression montre bien l'importance du rôle pathogénique des diathèses dans la production des névroses et par suite elle établit ce fait que les diathèses peuvent se traduire non-seulement par toute espèce de lésion, mais encore par des actes morbides purement fonctionnels, sans lésion correspondante.

VI. Marche. Durée. Terminaisons. Diagnostic. Pronostic. 1. On peut dire d'une manière générale que la marche des diathèses est chronique, la durée longue et la terminaison naturelle funeste.

Nous avons déjà dit, contrairement à l'opinion de Chauffard, qu'il n'y a pas d'effort médicateur dans la diathèse, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit incurable, mais ce qui veut dire qu'elle ne guérit pas spontanément.

L'évolution peut se faire de deux manières : ou d'une seule traite ou par poussées successives.

Quand la maladie évolue par poussées, il peut y avoir un silence symptomatique complet dans l'intervalle; la latence est absolue; ou bien il y a un état habituel fixe auquel se surajoute par moment la symptomatologie du paroxysme.

Quoique la maladie, prise dans son ensemble, soit chronique, les poussées peuvent être subaiguës, aiguës ou même suraiguës.

Dans certains cas la poussée aiguë est tellement violente que le malade succombe. Si cette poussée mortelle est la première manifestation observée de la maladie, la diathèse paraît avoir été aiguë. C'est ce qui arrive dans la tuberculose aiguë, par exemple. Si dans ces cas on n'observe pas la chronicité, c'est que la résistance du sujet a été insuffisante pour l'évolution complète du mal.

Si au contraire la mort n'arrive pas dans une poussée aiguë, on voit se développer la détérioration progressive de l'organisme; c'est la cachexie, qui doit être bien soigneusement distinguée de la diathèse.

La cachexie (*voy.* ce mot) n'est que la conséquence de la diathèse et ce n'en est pas une conséquence nécessaire. Bien des diathèses n'aboutissent pas à la cachexie et celle-ci peut se développer sans diathèse.

Enfin la terminaison fatale peut ne pas être le fait de la diathèse elle-même;

et, la maladie chronique étant simplement en pleine évolution, une affection intercurrente peut brusquer le dénouement.

Ceci nous conduit à étudier l'influence que les diathèses exercent ou subissent quand il y a des évolutions morbides superposées chez le même individu.

2. Nous envisagerons, à ce point de vue : l'influence réciproque des diathèses et des maladies intercurrentes; l'influence réciproque des manifestations diathésiques; l'influence réciproque des diathèses.

a. L'influence des diathèses sur les maladies intercurrentes est très-étudiée aujourd'hui par les chirurgiens. Elle a toujours été très-bien mise en lumière par les cliniciens de Montpellier. On en trouvera tous les traits essentiels dans le passage suivant de Jaumes :

« La diathèse, étant un tempérament morbide, exerce, comme le tempérament hygide, une influence sur les maladies survenant pendant sa durée. De même qu'une blessure, un catarrhe, une phlegmasie, n'évoluent pas de la même manière chez un sujet fortement sanguin, chez un lymphatique, etc., ainsi, et à plus forte raison, une diathèse modifie la marche et même la nature d'une maladie intercurrente. Il est difficile de signaler tous les cas possibles, je me contenterai d'indiquer les principaux et de poser quelques règles générales.

« Trois circonstances peuvent se présenter : la maladie nouvelle n'est nullement atteinte par la diathèse; elle est altérée dans ses phénomènes médicateurs; elle est tout entière assimilée par la diathèse. Soit, par exemple, une plaie chez un scrofuleux : ou bien cette plaie ne présente rien de particulier et guérit comme les autres; ou bien la guérison est laborieuse et lente; ou bien elle devient un ulcère scrofuleux.

« D'ordinaire une diathèse peu avancée exerce sur la maladie une influence nulle ou très-faible. Cette règle présente des exceptions fort difficiles à expliquer : ainsi, deux syphilitiques paraissant semblables seront blessés de la même manière. Chez l'un la plaie se cicatrisera parfaitement, chez l'autre elle prendra le caractère de l'affection et deviendra un ulcère syphilitique.

« Plus la maladie intercurrente sera éloignée par sa nature de la maladie diathésique, plus elle conservera la liberté de ses allures. Ainsi une fièvre, un catarrhe, ne subiront aucune modification de la part d'une affection cancéreuse; fréquemment il n'en sera pas de même, si le catarrhe survient chez un scrofuleux; l'affection catarrhale a plus d'analogies et d'affinités avec l'affection scrofuleuse qu'avec la cancéreuse.

« L'influence funeste est assurée quand la diathèse est arrivée à la période de cachexie.

« La maladie intercurrente siége-t-elle sur une partie vers laquelle l'affection diathésique tend à porter son effort, elle est plus exposée à subir l'empire de cette dernière et à dégénérer. On sait ce que deviennent les catarrhes pulmonaires chez les sujets atteints d'une diathèse tuberculeuse, les entorses chez les scrofuleux, les contusions à la mamelle, au testicule, chez les cancéreux.

« Tout égal d'ailleurs, les tissus inférieurs en vitalité sont plus accessibles à l'action de la maladie diathésique. Tels sont, par exemple, les os, le tissu cicatriciel, traumatiquement lésés. »

Il y a donc une influence réciproque extrêmement nette qui s'exerce entre les diathèses et les maladies intercurrentes.

La diathèse modifie plus ou moins profondément la maladie nouvelle, que

souvent même elle dénature et s'assimile. D'autre part, les maladies intercurrentes donnent souvent un coup de fouet qui provoque les manifestations diathésiques, détermine leur localisation ou même facilite l'établissement de la diathèse, si on en est encore à la phase de prédisposition ou d'élaboration.

Quelquefois, en déterminant une localisation particulière des manifestations diathésiques, les maladies intercurrentes peuvent avoir une action utile sur d'autres manifestations diathésiques préexistantes. Mais ceci appartient au paragraphe suivant consacré à l'étude de l'influence réciproque que les diverses manifestations diathésiques peuvent exercer les unes sur les autres.

b. Les relations qui unissent entre elles les diverses manifestations diathésiques sont de divers ordres.

D'abord certaines en entraînent d'autres anatomiquement. Il y a un lien de filiation directe.

C'est la catégorie de tous les phénomènes d'infection secondaire. Ainsi les adénites sont liées de cette manière à la tumeur cancéreuse.

Au lieu de cela il peut y avoir un lien physiologique, que la disposition anatomique explique encore. Telle est l'aphonie quand un ganglion comprime le récurrent.

Ce sont là des faits bien connus, qui n'ont rien de spécial à la diathèse et sur lesquels je n'insiste pas.

Mais en dehors de cela il y a des phénomènes qui n'ont entre eux aucun rapport physiologique ou anatomique, qui sont simplement reliés par ce fait qu'ils constituent des manifestations diverses d'un fond diathésique commun. Eh bien! ces phénomènes ne peuvent-ils pas exercer une certaine influence réciproque les uns sur les autres?

Je crois pouvoir répondre par l'affirmative.

Certaines manifestations diathésiques peuvent exercer une action dérivative ou plus souvent révulsive par rapport à d'autres manifestations antérieures de la même diathèse. Il peut y avoir un certain balancement entre deux groupes de manifestations, tel que l'un de ces groupes s'atténue et disparaît même quand l'autre apparaît et s'accroît.

Ne voit-on pas souvent la diarrhée diminuer beaucoup la toux et l'expectoration chez un phthisique? La guérison d'une fistule à l'anus ou d'une ostéo-périostite chez un scrofuleux ou un tuberculeux ne peut-elle pas être suivie de l'apparition des tubercules dans le poumon.

Ce sont là des faits de la plus haute importance pour le clinicien.

Sans doute (nous l'avons déjà dit), les manifestations morbides, qu'elles qu'elles soient, ne jugent jamais la diathèse. mais, sans la juger, elles la satisfont en quelque sorte pendant le temps qu'elles durent et font qu'un autre organe n'est pas atteint.

Ces idées-là ne seront peut-être pas admises par tout le monde. Mais je les crois profondément vraies et éminemment utiles en clinique.

Nous arrivons ainsi à la notion des manifestations diathésiques qu'il faut savoir respecter ou tout au moins artificiellement remplacer quand on les supprime.

Je ne dis pas que la fistule à l'anus chez un tuberculeux, une localisation articulaire chez un goutteux, soient une bonne chose en soi, mais je constate que souvent, si vous supprimez sans précaution la fistule à l'anus chez le tuberculeux

ou la localisation articulaire chez le goutteux. le poumon se prendra peut-être chez le premier et le cerveau peut-être chez le second.

Je constate le fait clinique et j'en conclus que, suivant les cas, il faut ou respecter cette manifestation, ou, si on la supprime, le faire avec précaution, graduellement, et souvent en la remplaçant par autre chose.

Nous avons déjà développé à l'article FLUXION la plupart de ces idées qui ont une haute portée thérapeutique et que nous retrouverons tout à l'heure au chapitre du traitement.

Pour le moment, retenons le fait de l'influence réciproque que les diverses manifestations d'une même diathèse peuvent exercer les unes sur les autres.

c. Reste enfin la question de l'influence réciproque des diathèses elles-mêmes les unes sur les autres.

Je crois les faits de superposition de diathèse chez le même individu plus rares qu'on ne croit. J'ai déjà dit pourquoi.

Trop souvent on juge d'une diathèse sur un signe et on admet un rhumatisme chez un cancéreux parce qu'il aura des douleurs articulaires, un herpétisme chez un arthritique parce qu'il aura des éruptions cutanées, une tuberculose chez un scrofuleux parce qu'il aura des tubercules dans le poumon, alors que tout simplement c'est le cancer qui donne des arthropathies au premier, c'est le rhumatisme qui se localise sur la peau du second et c'est la scrofule qui produit des tubercules chez le troisième.

Mais enfin, malgré ces réserves, il est incontestable que les diathèses peuvent comme toutes les affections se superposer chez le même individu.

Dans ce cas, les choses se présentent de différentes manières.

Quelquefois les deux diathèses évoluent côte à côte, sans s'influencer, les symptômes se juxtaposant ou se succédant sans s'intriquer.

D'autres fois, au contraire (le plus souvent), il y a un mélange intime des deux maladies; il se fait une sorte de résultante dans le genre de ce que Ricord appelait le scrofulate de vérole. Mais les maladies existent cependant assez nettes tout de même, quoiqu'on ne les distingue pas. Car ces types bâtards ne se transmettent pas tels quels, et dans l'hérédité on retrouve le type pur de l'une ou l'autre des diathèses combinées.

Beaucoup d'auteurs ont prétendu que certaines diathèses en se rencontrant sur le même sujet pouvaient avoir une action mutuelle encore plus accusée; qu'elles pouvaient se contrarier. C'est la question de l'antagonisme des diathèses que nous ne pouvons traiter complétement ici (*voy.* le mot ANTAGONISME), mais dont nous sommes obligés de dire un mot.

On a admis l'antagonisme entre l'arthritisme et la tuberculose, entre l'impaludisme et la tuberculose. Je crois que la plupart des faits invoqués à l'appui de cette manière de voir peuvent être interprétés d'une tout autre manière.

Il ne faut pas, dès qu'un arthritique ou un palustre a des tubercules dans le poumon, admettre chez lui la diathèse tuberculeuse. L'arthritisme, l'impaludisme, peuvent très-bien produire des lésions scléreuses et tuberculeuses du poumon. Or, ces phthisies sont plus lentes que les phthisies vraiment tuberculeuses (maladie de Laennec). Cela ne prouve pas l'antagonisme.

Pour prouver l'antagonisme entre les deux diathèses, il faudrait admettre la superposition des deux diathèses. Or, bien souvent elle n'existe pas. Il suffit de dire, pour expliquer ces faits, que la phthisie arthritique et la phthisie palustre sont plus lentes et plus curables que la phthisie de Laennec. Voilà tout.

C'est la même erreur que l'on commet en disant qu'il y a antagonisme entre l'hystérie et la tuberculose. L'hystérie et les tubercules sont simplement des manifestations diverses et souvent successives de la même diathèse, de sorte que dans certains cas on les voit alterner, se remplacer. Ce n'est pas de l'antagonisme.

Je ne nie pas d'une manière absolue l'influence antagoniste réciproque de deux diathèses l'une sur l'autre, mais je crois que bien souvent on a pris pour une influence réciproque d'affections ce qui n'était qu'une influence réciproque de manifestations morbides.

3. Un mot, en terminant ce chapitre, sur le diagnostic.

Une pensée ressort, je crois, de toutes les lignes de cet article, c'est qu'aucun signe isolé ne caractérise la diathèse. On ne peut donc la diagnostiquer ni par un symptôme, ni par une lésion, ni par une cause.

Le diagnostic se fait par un ensemble de signes rapprochés, coordonnés, hiérarchisés.

Comme les espèces animales, les espèces morbides se caractérisent par une série de phénomènes qu'il faut savoir réunir et subordonner. Le clinicien trouvera des éléments de diagnostic dans tous ces phénomènes.

Voici les principales sources où il devra puiser :

D'abord et surtout l'*étiologie*, prise dans son sens le plus complet : histoire de la famille (ascendants, collatéraux et descendants), histoire personnelle du sujet avant la maladie actuelle, histoire des causes immédiates de la maladie. C'est là un élément capital pour le médecin. C'est à l'absence ou à l'imperfection de ces renseignements dans les hôpitaux qu'il faut attribuer les difficultés qu'on a à trouver les diathèses dans les services nosocomiaux, tandis qu'il est relativement facile de les diagnostiquer dans la clientèle civile.

Ensuite l'*histoire clinique* de la maladie. Si les symptômes pris à part n'ont guère d'importance, leur succession, leur enchaînement, leur évolution, en ont au contraire une de premier ordre. C'est un conseil qu'on ne saurait trop répéter au jeune médecin de ne jamais trop s'absorber dans l'analyse de l'état actuel pour s'attacher surtout à bien saisir l'ensemble de l'évolution morbide. L'usage de nos moyens récents d'étude est très-utile en permettant de scruter à fond le malade. Mais l'abus de ces mêmes moyens et la confiance excessive dans leur valeur conduisent à la négligence de l'histoire clinique, sans laquelle il n'y a pas de diagnostic véritable.

Celui qui ne voit que l'état actuel et ne cherche que les signes physiques diagnostiquera fort bien l'acte morbide fonctionnel, même la lésion anatomique et son siége, mais il n'atteindra pas ce troisième temps indispensable de tout bon diagnostic, la nature. Il verra les manifestations morbides, il ne diagnostiquera pas la diathèse.

Enfin le *traitement* lui-même pourra dans beaucoup de cas éclairer le diagnostic, car, quoi qu'on en ait dit, il y a un traitement des diathèses, comme nous allons essayer de le prouver dans le chapitre suivant.

VII. Traitement. 1. Toutes les questions de pathologie générale ont une influence considérable sur la thérapeutique, et toutes les doctrines ont un retentissement marqué sur le traitement des maladies.

C'est ce que Bouchard constate très-nettement à la suite de tant d'autres.

« La médecine, dit il, ne peut plus marcher à l'aventure, et. quelque dédain qu'on ait pour les systèmes, on cherche de plus en plus à sortir de l'empirisme. Il faut qu'on possède une conception doctrinale d'une maladie. si l'on veut aborder son traitement. Si la pathologie générale s'édifie à l'aide des faits particuliers, le traitement des cas particuliers ne peut s'entreprendre qu'avec le concours de la pathologie générale. Tant vaut la pathologie générale d'un médecin ou d'une époque, tant vaut la pratique de ce médecin ou de cette époque. »

La notion de diathèse devra d'autant plus obéir à cette loi générale et influer sur la thérapeutique qu'il s'agit dans l'espèce de maladies chroniques et que c'est là un groupe d'affections dans lesquelles l'intervention du médecin est encore plus nécessaire. C'est ce qu'a très-bien compris le même professeur de Paris quand il a écrit le passage suivant :

Les maladies chroniques « sont pour le praticien d'un intérêt constant..., elles exigent son intervention active...; elles lui donnent l'occasion de montrer sa valeur et la puissance de son art...; elles posent à l'hygiéniste les problèmes les plus graves, problèmes dont la solution intéresse au plus haut degré la science sociale.

« En effet, tandis que les maladies aiguës guérissent seules, les maladies chroniques, les maladies qui viennent des hommes, comme dit Sydenham, peuvent être empêchées par l'homme et ne peuvent être guéries que par l'homme. Car les maladies chroniques ne tendent pas spontanément à la guérison, et c'est précisément pour cela qu'elles sont chroniques. L'intervention médicale. même si elle doit être inefficace, est obligatoire. L'expectation est souvent la règle de la conduite médicale dans le traitement des maladies aiguës; l'action s'impose au médecin dans le traitement des maladies chroniques. »

Ces considérations. dont nous avons choisi une expression tout à fait récente et autorisée, font prévoir déjà l'importance que doit avoir la notion de diathèse au point de vue thérapeutique.

2. Cette importance est surtout établie par le principe suivant que je considère comme d'une grande vérité clinique : l'élément important pour le traitement d'une maladie, ce n'est pas tant le siége du mal que sa nature. Pour moi, le siége des lésions n'est certainement pas indifférent, mais il ne vient qu'au second plan comme source d'indication thérapeutique.

Non-seulement cette proposition n'est pas admise par tout le monde. mais encore certains auteurs ont défendu comme vraie la proposition diamétralement contraire.

« En pathologie comme en clinique, a dit Jaccoud, ce qui crée les analogies, ce qui établit les dissemblances, c'est la question de siége et non la question de nature. Il y aura toujours plus de rapport entre deux maladies d'un même organe, quelque disparates que soient en elles-mêmes ces maladies, qu'entre deux maladies semblables de nature, mais siégeant dans deux organes différents. »

Je déclare formellement que je ne puis absolument pas souscrire à cette manière de voir.

Comme je l'ai déjà dit ailleurs, je ne puis pas admettre qu'il y ait plus d'intérêt clinique à rapprocher l'adénite syphilitique de l'adénite par écorchure du pied qu'à rapprocher cette même adénite des taches sur la peau et des autres manifestations syphilitiques. Et cependant toutes les adénites ont même

siége, quelle que soit leur nature, et toutes les manifestations syphilitiques ont des siéges bien variés, quoique de même nature.

En présence d'une congestion pulmonaire, vous serait-il indifférent de savoir si elle est d'origine paludéenne? Il est fort utile de diagnostiquer l'état du poumon, mais il l'est encore plus de prescrire le sulfate de quinine, s'il y a lieu. C'est donc la considération de nature qui prime la considération de siége.

Les principes de Jaccoud, poussés à leur conséquence logique, éparpillent le rhumatisme pour rapprocher les arthrites.

Une bonne histoire clinique de la tuberculose serait impossible, s'il fallait chercher la tuberculose pulmonaire d'un côté, la méningite tuberculeuse de l'autre, et les tubercules du péritoine ailleurs.

Le principe posé par Jaccoud me paraît si absolument contraire à la vérité que je crois pouvoir en renverser complétement les termes et en donner le contrepied exact comme l'expression de mon opinion. En pathologie comme en clinique, ce qui crée les analogies, ce qui établit les dissemblances, c'est la question de nature et non pas la question de siége. Il y aura toujours plus de rapport entre deux maladies de même nature, quelque disparate que soit leur siége, qu'entre deux maladies siégeant dans le même organe, mais de nature différente.

Voilà, je crois, la proposition vraiment clinique qui établit péremptoirement l'importance insigne de la notion de diathèse en thérapeutique.

3. Mais, pour que ce principe soit cliniquement applicable, il faut qu'on puisse traiter directement les diathèses, qu'il y ait un traitement antidiathésique. Or, c'est ce que certains auteurs ont nié.

Gubler et toute son école admettent que les médicaments ne s'adressent jamais à l'affection, mais toujours à l'acte morbide manifestateur. Ainsi, réfutant l'aphorisme *Naturam morborum curationes ostendunt*, Gubler disait : « Les résultats du traitement nous font connaître la nature *anatomique* ou *organique* d'une affection, mais nullement sa *nature étiologique;* ils nous disent si la lésion est simplement embryoplastique ou bien formée d'éléments adultes, si c'est une périostose ou une exostose confirmée; mais c'est à tort qu'on en voudrait déduire directement la notion de cause spécifique ou vulgaire, comme le prétendent la plupart des pathologistes contemporains. »

Je suis d'un avis diamétralement opposé à celui de Gubler. Qui n'a vu une tumeur cancéreuse des plus embryonnaires résister au traitement qui faisait disparaître des productions syphilitiques d'un développement beaucoup plus avancé? Le succès ou l'insuccès du traitement dans ces cas n'indiquent-ils pas plutôt la nature nosologique que la nature anatomique du mal?

Gubler poussait cependant sa théorie jusqu'aux dernières limites et il admettait qu'aucun médicament ne s'adresse à l'affection elle-même, pas même le sulfate de quinine.

« En réalité, disait-il, le sulfate de quinine ne fait que modifier momentanément l'économie, imprégnée du miasme palustre, de manière à réprimer la manifestation morbide sur le point d'éclater, et cette modification thérapeutique est obtenue par des actions physiologiques sur le système vaso-moteur, la calorification et la nutrition, actions dont l'intervention n'est guère moins efficace dans les cas étrangers à l'empoisonnement maremmatique. L'alcaloïde

des quinquinas enraye toutes les fièvres qui ne sont pas entretenues par une cause d'irritation permanente; il modère les paroxysmes des fièvres continues et abaisse la courbe thermique des phlegmasies fébriles, sans distinction de siéges ni de causes spécifiques ou vulgaires. Ce n'est point un spécifique de la périodicité, non plus que du miasme palustre. »

C'est là, à mon sens, une véritable erreur, dont le point de départ est la confusion de l'action antipaludéenne et de l'action antipyrétique de la quinine.

Si, comme je l'ai dit ailleurs, l'action vaso-constrictive expliquait tout dans la quinine, pourquoi ne guérirait-on pas aussi bien la fièvre intermittente avec l'ergot de seigle ou le courant interrompu? Au fond, toute la théorie de Gubler revient à assimiler le sulfate de quinine à un antipyrétique vulgaire et à déduire toute son efficacité thérapeutique de cette action physiologique sur la circulation et la calorification.

Mais, s'il en était ainsi, pourquoi la digitale et la vératrine ne guériraient-elles pas aussi bien la fièvre intermittente que la quinine?

D'autre part, si le sulfate de quinine ne s'adressait qu'à l'élément fièvre, il ne combattrait pas les manifestations apyrétiques de l'impaludisme. Or, nous le voyons tous les jours, dans nos pays, triompher beaucoup plus facilement d'une névralgie paludéenne apyrétique que d'une fièvre essentielle non maremmatique.

Sans nier l'action générale antipyrétique de ce médicament, il faut admettre aussi qu'il peut agir sur l'*affection*. Et ce n'est pas la seule substance qui soit dans ce cas.

Le mercure et l'iodure de potassium agissent aussi sur la nature affectionnelle de la maladie, combattent la syphilis, comme l'arsenic et les sulfureux agissent contre l'herpétisme, les iodés contre la scrofule, etc., etc.

On objectera peut-être que l'efficacité de l'arsenic dans l'herpétisme ne peut pas être comparée à celle du quinquina dans l'impaludisme. Mais c'est une erreur de croire qu'un médicament a besoin d'être héroïque pour être considéré comme s'adressant à une affection morbide.

De ce que la digitale échoue chez certains cardiaques, nierez-vous qu'elle agisse cependant plutôt sur la circulation que sur la digestion? De même, de ce que l'iode ne réussit pas chez tous les scrofuleux, il ne résulte pas que le médicament ait une action indifférente sur les altérations scrofuleuses et les lésions cancéreuses.

La catégorie des antidiathésiques, des antiaffectionnels, doit donc être maintenue; malgré les foudres lancées par Gubler contre les expressions surannées qui commencent par le préfixe *anti* ou se terminent par la syllabe *cides*, les antigoutteux, les antiscrofuleux doivent être admis, aussi bien que les parasiticides.

Et cela ne veut pas dire que nous fassions de l'affection un être ontologique greffé sur l'organisme contre lequel le médicament livre un combat semblable au duel du globule sanguin avec certains vibrions. La maladie n'est qu'une manière d'être de l'organisme vivant. Mais il y a des médicaments dont l'action thérapeutique est déterminée, non pas tant par la nature anatomique de l'organe ou de la fonction lésée que par la nature nosologique de la maladie fondamentale.

Il y a donc des médicaments antidiathésiques; il y a un traitement direct des diathèses. C'est là le point que nous tenions à établir et sans lequel tout ce chapitre, et on peut même dire tout cet article, n'aurait plus aucune utilité.

4. Cela posé, nous pouvons indiquer quelques caractères que doit présenter le traitement antidiathésique.

Ce traitement doit surtout être chronique comme la maladie à laquelle il s'adresse, c'est-à-dire qu'il doit être lent, progressif et prolongé.

On ne peut pas opposer à une diathèse un traitement de force, une thérapeutique violente. Certaines manifestations aiguës ou suraiguës peuvent nécessiter une intervention vive et énergique, mais la diathèse elle-même ne pourrait pas s'en accommoder. C'est ainsi que le traitement Rasorien par l'émétique à haute dose peut bien vaincre certaines poussées tuberculeuses, mais ne doit pas être considéré comme une thérapeutique de la diathèse.

Ce traitement doit encore être prolongé; il faut de la patience et de la persévérance pour modifier un tempérament morbide. Il faut se garder de limiter (comme on le fait trop souvent) la thérapeutique aux périodes de manifestations actives. C'est aussi et surtout dans l'intervalle des poussées qu'il faut continuer le traitement antidiathésique.

Il ne faut pas se décourager, si les effets immédiats sont obscurs ou peu nets. Ne vous croyez pas pour cela obligé de changer le traitement. Que d'insuccès dus à l'impatience du médecin se laissant trop diriger par l'impatience du malade! Que de succès au contraire dus uniquement à la persistance de la thérapeutique aidée par la confiance absolue du malade dans son médecin!

Dans une maladie aiguë tout va vite et brusquement, symptômes et effets thérapeutiques. Dans une diathèse, au contraire, tout est lent et insidieux. Il faut le bien savoir pour réussir.

La plupart des médicaments adressés aux diathèses font partie de ce qu'on appelle les altérants, les iodés, mercuriaux, sulfureux, arsenicaux, etc. Il faut qu'ils soient donnés longtemps, qu'ils pénètrent profondément l'organisme, qu'ils parviennent à modifier intimement la constitution du sujet, à lui recréer une vie nouvelle. L'hydrothérapie et les eaux minérales jouent un très-grand rôle dans cette thérapeutique rationnelle des diathèses.

Les effets du traitement sont variables. Souvent on fait disparaître complétement et radicalement la tare diathésique. D'autres fois aussi on ne peut obtenir qu'une amélioration de l'état, une prolongation de la maladie. C'est là un résultat qu'il ne faut pas négliger.

Barthez disait en parlant de la goutte que, s'il ne pouvait pas la guérir, du moins il parvenait à la faire durer. C'est encore un grand service rendu au malade.

En diminuant la gravité de la maladie on retarde le développement de la cachexie. C'est là encore un élément à ne jamais négliger dans la thérapeutique de la diathèse : le traitement prophylactique d'abord, curatif ensuite, de la cachexie. Ce sont les indications communes des toniques et reconstituants.

Un autre point de vue sous lequel il faut envisager la question est le traitement préventif de la diathèse.

Toutes les fois que les circonstances héréditaires ou autres font redouter l'apparition d'une diathèse, il faut veiller attentivement et instituer un traitement prophylactique aussi rationnel que possible. C'est surtout la résistance du terrain qu'il s'agit de relever et d'augmenter.

La notion de diathèse, telle que nous l'avons admise, permet même une extension plus grande de ce traitement prophylactique. Déjà, quand la maladie est déclarée, si elle n'est pas encore devenue diathésique, il faut essayer de

l'empêcher de prendre ce caractère. Cette indication est capitale pour l'impaludisme, par exemple, et la plupart des empoisonnements. Il suffit ici de la signaler.

5. Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que du traitement de la diathèse elle-même ; il y a aussi un traitement des manifestations diathésiques.

Un grand principe domine cette partie de la thérapeutique ; il faut se rappeler que les diverses manifestations diathésiques diffèrent profondément entre elles au point de vue de leur valeur pronostique. En d'autres termes, toutes les manifestations diathésiques ne font pas indication.

Il faut même les diviser, à ce point de vue, en trois catégories; elles sont utiles, indifférentes ou nuisibles ; les dernières seules doivent être activement traitées.

J'ai déjà parlé de cet épileptique qui ne voulait plus arrêter ses attaques par la ligature des membres parce qu'il se trouvait toujours plus malade après cette manœuvre et qu'au contraire il était complétement soulagé après une grande attaque. De même il y a beaucoup de goutteux qui ne sont jamais si fatigués qu'avant leur crise articulaire et jamais plus soulagés qu'après.

Voilà donc des manifestations qu'il ne faut pas empêcher parce qu'elles sont comme une décharge utile pour la diathèse. Cela est si vrai que, si un traitement inopportun supprime trop brutalement quelqu'une de ces manifestations réputées utiles, on peut voir apparaître à la place quelque autre manifestation beaucoup plus dangereuse.

C'est ainsi que la suppression brusque d'une éruption cutanée chez un herpétique peut entraîner une bronchite ou l'asthme; qu'un goutteux dont le gros orteil n'enfle plus est sujet à des poussées cérébrales, etc.

En se basant sur ces considérations, il y a encore des distinctions à faire.

Certaines de ces manifestations ne doivent pas être traitées du tout (c'est le très-petit nombre, presque l'exception). Certaines autres peuvent être traitées, mais doucement, sans brusquerie, en ayant soin de traiter en même temps le fond diathésique lui-même. Enfin certaines autres peuvent être traitées, à la condition qu'on crée ailleurs dans l'économie une autre issue, une autre décharge à la diathèse.

C'est là que se place l'utilité des fluxions thérapeutiques (*voy.* l'art. Fluxion) l'indication des exutoires permanents, qui jouent un rôle très-important dans la thérapeutique des diathèses.

Ainsi un enfant de race tuberculeuse a une ostéopériostite. Il faut la traiter et la guérir. Mais il est prudent, quand la guérison arrive, de mettre un cautère au bras ou une série de vésicatoires ; sans quoi on verra (comme je l'ai encore constaté récemment) la fluxion se porter peut-être sur le sommet d'un poumon et y développer des tubercules.

Toute la chirurgie des diathésiques est basée sur ces principes. Bien dangereux serait le chirurgien qui ne serait qu'habile opérateur et ne poserait pas d'abord ses indications en médecin.

Les opérations à faire chez les diathésiques sont de trois ordres comme les manifestations dont nous parlions tout à l'heure. Il y a des opérations qu'il ne faut pas faire ; il y en a qu'on ne peut faire que progressivement et en traitant en même temps le fond diathésique ; il y en a enfin qu'on peut faire seulement ne créant un autre exutoire à la tare diathésique.

Je me contente d'indiquer le principe, laissant à chacun le soin d'en faire l'application.

Je termine là cet article, déjà trop long, qui n'a d'autre but que de démontrer l'utilité diagnostique, pronostique et thérapeutique, de la notion de diathèse sainement basée sur les seules données de la clinique. J. GRASSET.

DIATOMÉES. Organismes microscopiques, dont la véritable nature a été pendant longtemps l'objet de doutes et de controverses. Lors des premières études qu'on en fit, ils furent considérés comme appartenant au règne animal. C'est ainsi que l'illustre Ehrenberg les avait classés, en 1842, parmi les Infusoires, sous le nom de *Bacillariées*, et de Brébisson lui-même, qui les a tant étudiés, semble se rapprocher du savant de Berlin en ce qui concerne leur nature animale. Mais, à la suite des observations publiées par un grand nombre de savants tels que Nægeli, Kützing, Pfitzer, Askenasy, Pringsheim, Krauss et Millardet, Guinard, Pelletan, Van Heurck, J. Brun, Manoury, P. Petit, il fut reconnu que par leur respiration, leur mode de production, la nature de leur substance *endochromique*, et l'analogie frappante qu'ils présentent avec certaines Algues filamenteuses (*Hyalotheca*, *Zygnema*, *Spirogyra*), ces organismes appartiennent au règne végétal, opinion qui avait d'ailleurs été émise, dès 1856, par W. Smith : aussi s'accorde-t on aujourd'hui à les ranger parmi les Algues, où ils forment une classe à part et bien définie. Hæckel, de son côté, en fait la troisième classe de son règne des Protistes.

Les Diatomées se présentent sous l'aspect de corpuscules aplatis, souvent fusiformes, constitués chacun par une cellule membraneuse, recouverte d'une enveloppe siliceuse, appelée *carapace*, et composée de deux valves opposées (*frustules*) réunies entre elles par une bande de même nature, dite *bande connective*, et qui sont, l'une par rapport à l'autre, ce qu'une boîte est à son couvercle. Ces *frustules* affectent les formes les plus diverses et offrent, à leur surface, des lignes, des nodules et autres irrégularités qui servent à distinguer les genres et les espèces.

Chaque cellule renferme, outre son suc cellulaire, un nucléus, des gouttelettes d'huile et un plasma brunâtre, appelé par Kützing *substance gonimique*, et connu aujourd'hui sous le nom d'*endochrome*, dénomination qui s'applique au plasma coloré de toutes les Algues, quelle qu'en soit la nature. Cet endochrome affecte invariablement pour chaque espèce, tantôt la forme de *lames*, tantôt celle de *granules*. Il ne cède son pigment ni à l'eau froide, ni à l'eau bouillante, mais, par une macération un peu prolongée, il est complétement décoloré par l'alcool froid, et ce dernier acquiert une teinte vert-brunâtre plus ou moins foncée.

La première mention de ce pigment paraît avoir été faite par Nægeli, qui, le croyant *simple*, lui donna le nom de *diatomine*. Cependant, avant lui, de Brébisson, puis Kutzing, en avaient pressenti la nature composée. Depuis lors, il résulte des observations faites par MM. Krauss et Millardet (*Études sur la matière colorante des Phycochromacées et des Diatomées*, in *Mém. de la Soc. des sc. nat. de Strasbourg*, t. VI, 1868), et par M. P. Petit (*De l'endochrome des Diatomées*, in *Brebissonia*, *revue mensuelle de botanique cryptogamique*, publ. par Huberson, 2e année, 1880, p. 81) : 1° que la *diatomine* est formée d'un mélange de chlorophylle et de phycoxanthine; 2° que le rapport de ces deux matières colorantes varie d'une espèce à l'autre ; 3° que les Diatomées les

plus foncées en teinte sont celles qui renferment le plus de chlorophylle; 4° enfin que le spectre de la *diatomine* montre une grande analogie avec celui de la chlorophylle normale. Ajoutons toutefois que, dès 1867, M. Askenasy (*Beitr. z. Kennt. des Chlorophylls Farbstoffe*, in *Botan. Zeitung*, juin 1867) était parvenu à isoler, d'une manière imparfaite, il est vrai, les deux principes colorants de la *Diatomine*, dont il avait reconnu les principales propriétés chimiques et optiques, et que ses expériences, bien qu'elles n'aient pas été considérées alors comme concluantes, ont été confirmées récemment par les observations spectroscopiques de M. Nehelung (*Spectrosk. Untersuch. des Farbstof. einig. Süsswasseralgen*, in *Botan. Zeitung*, juin 1878, p. 394).

La plupart des Diatomées, surtout celles qui présentent une forme naviculaire, sont douées d'un mouvement très-remarquable de translation. Ce mouvement, jusqu'à présent inexpliqué malgré le grand nombre d'hypothèses qui ont été émises, a lieu en ligne droite et dans le sens de la longueur des valves; mais, si un obstacle se présente, le mouvement de reptation en avant se change immédiatement en un mouvement de recul.

Les Diatomées se multiplient par *division* (ou plutôt par *déduplication*, pour nous servir du terme créé à juste titre par de Brébisson) et par *conjugation.*

« Dans la multiplication par division, dit M. Van Heurck (*le Microscope*, Bruxelles, 1878), le nucléus commence par se partager et la division de la membrane interne de la cellule se fait en même temps, tout juste comme le phénomène se passe dans les cellules des végétaux supérieurs; mais, en même temps que cette division s'opère, la *bande connective* s'élargit, la membrane interne sécrète, sur la surface divisée, une nouvelle valve siliceuse, de sorte qu'au lieu du *frustule* primitif il y a deux frustules, composés chacun d'une valve nouvelle et d'une valve ancienne; mais, comme la valve nouvelle se forme à l'intérieur de l'ancienne, il arrive qu'à chaque nouvelle division le frustule diminue un peu de taille. »

Dans la multiplication par conjugation, dont le mode de formation n'est connu que dans quelques cas particuliers, deux individus se rapprochent l'un de l'autre, leurs valves s'écartent et leurs protoplasmas respectifs, sortant des valves, se fusionnent en une seule masse, qui ne tarde pas à se diviser pour donner naissance à deux individus beaucoup plus gros que chacun des deux parents et que, pour cette raison, on nomme *Auxospores.*

Les Diatomées sont répandues dans la nature en quantités prodigieuses. Il s'en rencontre presque partout où se trouve de l'eau, que cette eau soit stagnante ou courante, limpide ou trouble, chaude ou glacée, même dans les neiges fondantes des hautes montagnes. Accumulées en grand nombre, elles forment souvent des mucosités jaunes ou jaune brun qui couvrent de leur enduit les pierres, les plantes aquatiques, etc. « Leurs germes *invisibles*, dit M. le professeur J. Brun, de Genève (*Diatomées des Alpes et du Jura*, etc., 1879), sont si ténus, qu'ils restent flottants dans l'air, passant ainsi d'une contrée à l'autre. Dans les Alpes, ces germes peuvent rester, *sans périr*, des semaines, des mois, sur des rochers arides exposés au soleil, ou dans les glaciers exposés aux plus grands froids; et vienne un rayon de soleil et quelques gouttes d'eau, on les voit apparaître par milliers, par milliards! C'est l'atmosphère et l'eau qui les disséminent, et ce sont les vents et les pluies qui rendent leur diffusion constante. Une fois sèches, leur excessive ténuité permet aux tourbillons de l'air de les

balayer et de les répandre au loin dans d'immenses étendues de pays et même d'un continent à l'autre. L'air redevenu calme, elles retombent. Les pluies délayant alors, partout sur le sol, et même jusque sur les plus hauts sommets des Alpes, cette poussière organique, l'amènent dans les ruisseaux, les marais, les tourbières et les lacs, et là, en toute saison, elles commencent bientôt à vivre. »

Cette diffusion distribue assez également les espèces d'eau douce à la surface du globe.

Cependant il y a des espèces qui exigent des conditions spéciales. Les unes veulent l'eau salée, ou l'eau calcaire, ou l'eau siliceuse; d'autres exigent une eau parfaitement stagnante et chaude; d'autres préfèrent l'eau courante et fraîche; d'autres, enfin, ne viennent en parasites que sur certaines plantes aquatiques. C'est ce qui fait qu'une même contrée, bien qu'elle reçoive les germes de toutes les espèces, ne permet pas à toutes leur développement.

Un certain nombre d'espèces habitent aussi les eaux saumâtres. Elles sont très-nombreuses et très-variées dans les marais exposés à l'envahissement des eaux salées, surtout dans les deltas où s'effectue le mélange des eaux douces et salées, à l'époque des grandes marées.

Un autre habitat favori des Diatomées, ce sont les pierres, les rochers et les cailloux des torrents qui descendent des montagnes, les rochers des rapides, et les marais peu profonds de l'embouchure des rivières. Enfin on en trouve dans les fossés, le long des chemins, dans les citernes et dans les puits.

D'après d'Archiac (*Cours de paléontologie statigraphique*), dans les régions polaires antarctiques, les Diatomées deviennent surtout apparentes quand elles sont enveloppées dans la glace nouvellement formée, puis entraînées dans la mer sur les glaçons qu'elles revêtent partout de teintes ocracées. Un dépôt vaseux, principalement formé de leurs dépouilles siliceuses, a été reconnu le long des côtes de la terre Victoria par 78 degrés de latitude sud. Ce dépôt se prolonge de manière à recouvrir les pentes sous-marines du mont Erebus, volcan actif qui s'élève à 3769 mètres d'altitude dans ces régions glacées.

Un gisement singulier de ces corpuscules est le *guano*, qui en renferme un grand nombre d'espèces et des plus belles.

On comprend, du reste, qu'avec leur enveloppe siliceuse, qui résiste à toute espèce de décomposition, les Diatomées doivent contribuer à former au fond des mers actuelles des dépôts considérables, comme elles en ont fait aux époques géologiques anciennes, notamment à l'époque tertiaire. C'est ainsi que la ville de Richemond, en Amérique, et celle de Berlin, en Europe, sont construites sur deux gisements composés en grande partie des frustules de ces végétaux. Des dépôts semblables ont été rencontrés en France, dans les départements du Puy-de-Dôme et de l'Ardèche, et les amas désignés sous le nom de *farine fossile* ont été trouvés en Allemagne, dans la Bohême, en Toscane, en Laponie, etc. Enfin, le *tripoli* pur est essentiellement formé de carapaces de Diatomées fossiles.

Ed. Lefèvre.

DIATRIPTEUR. *Voy.* Craniotomie, p. 101.

DIAZ (Francisco). Célèbre médecin et chirurgien espagnol, dont le lieu de naissance est inconnu. Il fit ses études à l'Université d'Alcalá de Henares et y prit le grade de docteur en philosophie et celui de docteur en médecine. Désireux de se perfectionner dans les sciences médicales, il passa à Valence où il fut l'un des disciples de Luis Collado et de Pedro Gimeno.

Diaz s'adonna spécialement à la chirurgie et acquit une grande célébrité comme opérateur, de sorte que le roi Philippe II le nomma chirurgien de sa chambre. Des poëtes, entre autres Lope de Vega et Miguel de Cervantes, le célébrèrent.

Hæser répète, d'après Sprengel, que Diaz fut professeur à Alcalá de Henares, mais nous n'avons trouvé la confirmation de ce fait ni dans Morejon, ni dans Chinchilla.

Voici le titre de ses deux ouvrages, aussi remarquables que rares :

I. *Compendio de cirujia, en el cual se trata de todas las cosas tocante a la teorica y practica de ella, y de la anatomia del cuerpo humano, con otro breve tratado de las cuatro enfermedades. Compuesto en coloquios*, etc. Madrid, 1575, in-8°. — II. *Tratado nuevamente impreso de todas las enfermedades de los riñones, vejiga y carnosidades de la verga y urina*. Madrid, 1588, in-4°. L. Hn.

DIAZOÏQUES ET AZOÏQUES (Combinaisons). On appelle diazoïques des corps primitivement amidés dans lesquels une ou plusieurs molécules d'azote se sont substituées à l'hydrogène de l'amidogène (AzH^2). Les corps primitivement nitrés dont l'oxygène de la vapeur nitreuse ($AzHO^4$) est remplacé par de l'azote sont appelés azoïques.

Les composés *diazoïques* dérivent, par oxydation au moyen de l'acide nitreux, des composés amidés. Les composés *azoïques* sont le produit de l'action des réducteurs sur les composés nitrés.

Tous les composés *azoïques* connus jusqu'à ce jour sont cristallisables, de couleur jaune ou rouge, très-peu solubles dans l'eau, solubles dans l'alcool. Ils sont assez difficilement attaquables par les acides, les bases et le chlore.

Soumis séparément à l'action du brome et de l'acide nitrique fumant, ils passent, grâce à des phénomènes de substitution, dans un cas à l'état de composés bromés ou bibromés, dans l'autre cas à l'état de composés nitrés ou binitrés, suivant que la substitution a été opérée par une ou deux molécules de vapeur nitreuse.

Les composés *diazoïques* ne sont connus jusqu'à présent que sous forme de sels. La plupart contiennent une molécule d'acide chlorhydrique, ou d'acide bromhydrique ou d'acide azotique.

Tous ces sels sont très-instables au sein de l'eau, de l'alcool : une température souvent inférieure à 100 degrés les transforme ; à l'état sec ils sont quelquefois explosibles.

Les corps diazoïques se comportent comme des bases faibles, mais en même temps certains d'entre eux se combinent avec la potasse.

Toutes les combinaisons azoïques ou diazoïques sont susceptibles des métamorphoses les plus variées et peuvent engendrer ainsi de nombreux dérivés, dont l'histoire ne saurait trouver accessoirement sa place naturelle dans ce Dictionnaire. M.

DIBON (Roger). Médecin français, mort le 17 novembre 1777. Il était chirurgien ordinaire dans la compagnie des Cent-Suisses de la garde royale et jouissait d'une grande célébrité pour l'invention d'un prétendu spécifique contre la syphilis. Il n'a laissé que des ouvrages dont le contenu, destiné à prôner son remède, dénote chez leur auteur plus de suffisance que de vraie science ; encore

plusieurs d'entre eux ne sont-ils pas de lui et lui ont-ils été vendus à prix d'argent.

Nous nous bornerons à citer :

I. *Dissertation sur les maladies vénériennes, avec une lettre écrite par un savant physicien-chimiste sur la cause et la nature des maladies et sur la préparation des remèdes propres à guérir doucement..... tous les maux vénériens.* Paris, 1741, in-12. — II. *Suite de la description des maladies vénériennes, où l'on prouve l'insuffisance des fumigations, avec un traité sur les maladies appelées flueurs blanches,* etc. Paris, 1741, in-12. — III. *Observations sur quelques endroits du traité d'Astruc,* De morbis venereis. Carthagène, 1742, in-12. — IV. *Suite de la description des maladies vénériennes, ouvrage dans lequel on traite des rétentions d'urine et en général des maladies de l'urèthre.* Paris, 1748, in-12. — V. *Trois lettres au sujet des remèdes de M. de Torrey pour la guérison des maladies vénériennes.* Paris, 1754, in-4°. — VI. *Lettre à M. Keyser, inventeur des dragées antivénériennes.* Paris, 1756, in-4°. — VII. *Effet singulier du mal vénérien sur toute une famille et sa guérison.* Paris, 1759, in-4°. Etc., etc. L. Hn.

DIBRANCHES (*Dibranchiata* Owen). Les Mollusques-Céphalopodes désignés sous les noms de *Dibranches, Dibranchiaux* ou *Acétabulifères* (A. d'Orbigny), sont essentiellement caractérisés par la présence, dans la cavité respiratoire du manteau, de deux branchies symétriques, placées l'une à droite, l'autre à gauche.

D'après le nombre des bras qui entourent la bouche, ces Mollusques se divisent en deux groupes : les *Octopodes* et les *Décapodes.*

Chez les Octopodes, les bras, au nombre de huit, sont sessiles, unis à leur base par une membrane parfois très-développée, et armés à leur face inférieure de ventouses sessiles, dépourvues d'anneaux cornés. Les yeux sont fixes et munis de paupières pouvant se fermer. Seules, les femelles d'*Argonautes* possèdent une coquille externe (*voy.* OCTOPODIDÉS et PHILONEXIDÉS).

Les Décapodes, au contraire, présentent, outre huit bras sessiles, dont un ou deux peuvent se modifier pour constituer un organe d'accouplement (*hectocotyle*), deux bras préhensiles plus ou moins allongés, semblables à des tentacules et terminés par une partie renflée qu'on appelle la *massue.* Les ventouses sont péduculées et consolidées par des anneaux cornés, à bord lisse ou denticulé. Les yeux manquent de paupières. La coquille, toujours interne est tantôt spiralée et divisée en nombreuses loges aériennes traversées par un siphon, tantôt réduite à une lame cornée fibreuse (*calamus, gladius*), ou à une plaque poreuse ou calcaire (*Sépiostaire*) (*voy.* SPIRULE, SÉPIADÉS et OIGOPSIDÉS). ED. LEFÈVRE.

DIBUTYRINE. *Voy.* BUTYRINE.

DICÉPHALES (δὶς, deux fois, κεφαλή, tête). Sous ce nom (ou ceux de *bicéphales* ou de *diplocéphales*), on désigne les monstres pourvus de deux têtes.

Haller, en l'introduisant dans la science, s'en servait pour désigner collectivement, en se basant sur un caractère dominant, les monstres qui sont formés de l'union de deux individus, soudés soit au niveau de l'hypogastre, soit en même temps par le thorax, soit seulement par cette dernière région.

Cependant, comme, selon la remarque de J. Fr. Meckel, les monstres doubles, lorsqu'ils sont unis seulement par le thorax, présentent des caractères qui les différencient profondément des autres dicéphales, l'usage prévaut de faire des *thoracopages* (*voy.* ce mot) un groupe à part, et de rassembler uniquement, sous le nom de dicéphales, les divers monstres à deux têtes qui sont, avant

tout, unis par le bassin, soit que leur union se borne là d'ailleurs, soit qu'elle ait lieu, en outre, sur d'autres points, au niveau du thorax, par exemple, ou même plus encore, jusques entre les deux têtes.

Le groupe des Dicéphales, ainsi conçu, réunit un certain nombre de monstres doubles, que la classification d'Isid. Geoffroy Saint-Hilaire avait laissés plus épars. Il correspond d'ailleurs à celui des monstres que Fœrster a désignés sous le nom général de *Terata-Katadidyma*, groupe dans lequel l'auteur de cette classification réserve spécialement le nom de dicéphales à une sous-division de cet ensemble.

Mais, plus compréhensif encore que le groupe constitué par Fœrster, celui des Dicéphales, tel que nous l'avons indiqué tout à l'heure, c'est-à-dire tel que Taruffi l'a présenté recemment, comprend, dans trois subdivisions distinctes : 1° les *Lecanopages*, chez qui l'union des deux jumeaux a lieu par le bassin et par l'abdomen, les deux corps étant séparés quant au reste, et dans lesquels on retrouve, selon les cas, soit les *Ischiopages* (*voy.* ce mot), soit les *Psodymes* (*voy.* ce mot), soit les *Pygopages* (*voy.* ce mot), d'Isid. Geoffroy Saint-Hilaire; 2° les *Somatopages* (*Sysomiens* et *Atlodymes*, d'Is. Geoffroy Saint-Hilaire; *Sterno-pelvidymiens*, de J. Cruveilhier; *Dicéphales*, de Fœrster), au nombre desquels se trouvent rangés, dans de petits groupes tertiaires, avec des noms spéciaux, les jumeaux unis par le bassin et par le thorax ou directement par la colonne vertébrale; 3° ceux, enfin, qui correspondent aux *Diprosopi*, de Gurlt (*Iniodymes* et *Opodymes*, d'Is. Geoffroy Saint-Hilaire), et qui ne présentent extérieurement d'autre signe évident de leur dualité que l'existence de deux têtes, partiellement unies (et dont l'une est parfois très-incomplète), sur un seul tronc.

Il est à noter que, dans un article consacré à la Dicéphalie, E. Gintrac (de Bordeaux) réunit sous cette rubrique divers cas qui ne sont pas compris dans la nomenclature ci-dessus indiquée, tels que ceux, par exemple, dans lesquels une tête isolée, plus ou moins rudimentaire, est implantée sur celle d'un sujet entier (*voy.* Hétéraliens, Épicomie). O. Larcher.

Bibliographie. — Haller (Alb.). *Opera minora*, t. III, p. 81 et seq. Lausannæ, 1768. — Meckel (J.-Fr.). *De duplicitate monstrosá*, p. 72. Halæ, 1815. — Gurlt (E.-F.). *Handbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugethiere*, Bd. II, S. 40. Berlin, 1832. — Cruveilhier (J.). *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. I, p. 348. Paris, 1849. — Fœrster (Aug.). *Die Missbildungen des Menschen*. S. 22-28. Iéna, 1861. — Gintrac (E.). *Cours de pathologie interne*, t. VI, p. 6 et suiv. Paris, 1868. — Taruffi (C.). *Storia della Teratologia*, parte prima, t. II, p. 362-514. Bologna, 1882. O. L.

DICERAS (Mollusques). *Voy.* Chamidés, aux Addenda de la lettre C, Ire série, t. XXV, p. 312). Ed. L.

DICHLORACÉTIQUE (Acide). *Voy.* Chloracétique.

DICHLORHYDRINE. *Voy.* Chlorhydrine.

DICHROA. C'est le P. Loureiro qui a fait connaître comme plante médicinale (*Fl. cochinch.* [éd. 1790], 301) le *Dichroa febrifuga*, arbuste chinois et cochinchinois, qu'il indique comme employé au traitement des fièvres intermittentes, tierces et quartes. On se servait surtout de ses racines et de ses feuilles qui sont vomitives, dit-il, et qui, cuites dans du vin, à un feu lent et

doux, jusqu'à disparition du liquide, donnent une sorte d'extrait purgatif qui délivre des obstructions intestinales. On joint ordinairement du suc de Réglisse à la décoction du *Dichroa;* mais il paraît qu'aux gens débilités, aux vieillards entre autres, ce médicament convient moins et n'est pas sûr. On a longtemps ignoré les affinités de cette plante que les indigènes nomment *Cây Thuong son* et *Châm Chân*, mais on croit aujourd'hui que c'est un *Adamia*, plante du groupe des Saxifragacées, série des Hydrangées. Ils ressemblent beaucoup à ces derniers, ont une corolle valvaire, des feuilles alternes, des fleurs bleues ou rosées et de trois à cinq styles distincts au-dessus d'un ovaire à placentas pariétaux. H. Bn.

Bibliographie. — Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, II, 627. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 914. — H. Bn, *Hist. des pl.*, III, 345, 433. H. Bn.

DICINCHONINE. Sa formule est $C^{80}H^{48}Az^4O^4$. *Voy.* Cinchonine.

DICK. Nom de plusieurs médecins anglais et irlandais, parmi lesquels :

Dick (Thomas Lauder). Né près de Forres, comté d'Elgin, a fait ses études médicales à Édimbourg, où il prit ses grades. Il devint fellow de la Société royale d'Édimbourg ; il a publié :

I. *Account of a Toad Found in the Trunk of a Beech.* In *Thomson Annals of Philosophy*, t. VI, 1815, n° 31, p. 11. — II. *Account of the Worm with which the Stickle-back is infected.* Ibid., t. VII, 1816, n° 38, p. 106. — III. *Account of the Aluminous Chalybeate Spring, which has lately Appeared on the Property of Sir Andrew Lauder Dick, at Fountain Hall, in East Lothian.* Ibid., t. VIII, 1816, n° 43, p. 3. — IV. *On the Fountainhall Chalybeate Spring.* Ibid., t. XII, 1818, n° 68, p. 91. A. D.

DICKENSON (Edmund). Célèbre philologue et médecin anglais, né en 1624. Il fit ses études littéraires à Oxford, et, après divers essais, publia, en 1655, un ouvrage qui fit sensation, dans lequel il essaie de prouver avec une grande érudition que l'on trouve dans la Bible l'origine de toute la mythologie grecque. En 1656, il se fit recevoir docteur en médecine à Oxford, où il professa cette science avec succès. Il se rendit ensuite à Londres, où la guérison d'un de ses malades, le comte d'Arlington, ministre de Charles II contribua à sa fortune et le fit nommer médecin ordinaire du roi. Jacques II l'avait maintenu dans cet office, mais il dut quitter le trône, et Dickenson quitta la cour. Il reprit ses anciennes études et publia un autre ouvrage, sa *Physica vetus et vera*, afin de démontrer que la cosmogonie et la physique sont en réalité dans les écrits bibliques. Il mourut en 1707, âgé de quatre-vingt-trois ans. Nous ne citerons de ses nombreux ouvrages historiques et philosophiques que les deux dont nous venons de parler :

I. *Delphi phœniuzantes.* Oxford, 1655, in-4° ; Francfort, 1699. — II. *Physica vetus et vera.* Oxford, 1655, in-4° ; édit. holland., 1703. A. D.

DICKER (Michael-Lee). Médecin anglais, né en 1695, étudia la médecine à Leyde et se fit recevoir docteur le 30 mai 1718 ; le 14 juin de la même année, il se fit agréer licencié du Collége des médecins de Londres, puis se fixa à Exeter, où il exerça son art avec un grand succès et fut nommé médecin de l'hôpital de Devon et Exeter.

Il mourut le 3 octobre 1754.

Dissert. med. inaug. de motibus ordinatis et inordinatis animalium. Lugduni Batavorum, 1718, in-4°. L. Hn.

DICKSON (Les). Nom d'un grand nombre de médecins ou de naturalistes anglais et américains, parmi lesquels :

Dickson (Thomas). Médecin anglais, né à Dumfries, en 1726, fit ses études à Édimbourg et à Leyde, et prit le diplôme de docteur dans cette Université, le 8 avril 1746. Il fut nommé médecin du *London-Hospital* le 1er mai 1759, licencié du Collége des médecins le 9 février 1765. Il mourut de phthisie pulmonaire le 1er juin 1784.

Dickson était très-érudit et particulièrement versé dans la langue grecque. Il a laissé en outre la réputation d'un médecin habile et d'un homme intègre et plein de charité. Dans l'église de *Saint-Mary White Chapel*, où il a été enterré sur sa demande, on lit l'épitaphe suivante : « In memory of Thomas Dickson, M. D., F. R. S., born at Dumfries, educated at Edinburgh and Leyden, 25 years physician to the London Hospital. A Man of singular probity, loyalty and humanity : kind to his relations, beloved by all who knew him ; learned and skilful in his profession, unfe'ed by the poor, he lived to do good, and died a Christian believer, June 1, 1784, aged 58 years ».

On a de lui :

I. *A Treatise on Blood-Letting, Part I; with on Introduction recommanding a Review of the Materia medica.* London, 1765, in-4°. — II. *Of the Use of Blitters, applied to the Region of the Os Sacrum, in the Cure of Incontinence of Urine and Palsies of the Lower Extremities.* In *Medical Observations and Inquiries*, t. II, p. 311, 1760. — III. *Letter containing a Supplement to his Memoir on the Use of Blisters applied to the Region of Os Sacrum.* Ibid., t. III, p. 102. — IV. *Cases of the Bite of a Mad Dog.* Ibid., t. III, p. 356, 1767. — V. *Observations on the Cure of an Haemoptoe and upon Riding on Horsebach for the Cure of a Phthisis* Ibid., t. IV, p. 206, 1771. — VI. *A Defence of Sydenham's Method of Treating the Measles.* Ibid., p. 247. — VII. *A Defence of Sydenham's History of the Measles, against Morton.* L. Hn

Dickson (James). Botaniste anglais, né en 1738, mort en 1822, était vice-président de la Société d'horticulture de Londres et le doyen des membres de la Société linnéenne.

I. *Collection of Dried Plants*, 1788, 17 fascicules. — II. *Catalogus plantarum cryptogamicarum Britanniae.* London, 1795-1801, in-4°. — III. Divers mémoires in *Transactions of the Linnean Society.* L. Hn.

Dickson (David-James-Hamilton). Médecin de la marine anglaise, servit sur les vaisseaux le *Belle-Isle* et le *Pompée* pendant les guerres de l'Empire, puis fut inspecteur médical attaché à la station Nord-Américaine de la flotte anglaise, et plus tard se fixa à Bristol. Il y fut nommé médecin du dispensaire de Clifton et médecin de la flotte.

Dickson était fellow du Collége royal de médecine et de la Société royale d'Édimbourg. D'après Callisen, il aurait été, en 1834, médecin de l'hôpital de Plymouth. Cependant il est certain que vers 1840 il résidait encore à Bristol. On a de lui :

I. *Oservations on the Prevalence of Fever in Various Parts of the United Kingdom and on the Eminent Utility of Houses of Recovery.* Bristol., 1819, in-8°. — II. *Observation on the Yellow Fever.* In *Edinburgh Med. a. Surg. Journ.*, t. IV, p. 456, 1808. — III. *On Tropical Fever.* Ibid., t. IX, p. 51, 1813. — IV. *Observations on Pemphigus.* Ibid., t. X, p. 451, 1814. — V. *Observations on the Utility of Blood-Letting and Purgatives in a Fever*

which Prevailed in the Russian Fleet. Ibid., t. XII, p. 158, 1816. — VI. *On the Cause of the Tropical Epidemic or Yellow Fever.* Ibid., t. XIII, p. 35, 1817. — VII. *On a Human Foetus with two Heads.* Ibid., t. XIV, p. 126, 1818. — VIII. *Observations on the Diagnosis of Hydrocephalus acutus.* Ibid., t. XVI, p. 412, 1820. — IX. *A Case of Mortification of the Lower Extremity.* Ibid., t. XVII, p. 157, 1821. — X. *Case of Erysipelas of the Face, where Inflammation extented to the Brain, removed by Copious Depletion.* Ibid., t. XVII, p. 93, 1821. — XI. *On the Febrifuge Power of the Sulphate of Quinine.* Ibid., t. XIX, p. 571, 1823. — XII. *Observations on Tetanus.* In *London Medico-Chirurgical Transactions*, t. VII, p. 448, 1816. — XIII. *On Tetanus.* In *London Med. Repository*, t. IX, p. 139, 1818. — XIV. Autres articles dans *Johnson's Medico-Chirurg. Review.* L. Hn.

Dickson (Robert). Naquit en Écosse vers le commencement du dix-neuvième siècle, fit ses études à Édimbourg et y reçut le diplôme de docteur en 1826. Il se fixa tout d'abord à Édimbourg, où il fut médecin de diverses institutions, puis se rendit à Londres, où il enseigna la matière médicale et la botanique à *Grainger's medical School*, à l'Ecole de médecine annexée à l'hôpital Saint-Georges, etc., et fut nommé médecin de plusieurs dispensaires. Il vivait encore à Londres en 1862.

Dickson devint licencié du Collége des médecins de Londres en 1830, *fellow* du même en 1855; il était en outre *fellow* de la Société médico-chirurgicale et de la Société linnéenne. Il a publié divers articles sur la matière médicale et la thérapeutique dans la *Penny Cyclopedia*, actuellement *English Cyclopedia.* Nous connaissons encore de lui :

I. *Dissert. inaug. de phthisi pulmonali.* Edinburgi, 1826, gr. in-8°. — II. *A Lecture on the Dry Rot and on the Most Effectual Means of Preventing it.* London, 1837, in-8°. L. Hn.

Dickson (Samuel). Reçu licencié du Collége royal des chirurgiens d'Édimbourg en 1825, docteur en médecine à Glasgow en 1833, avait servi dans l'intervalle dans la marine anglaise; il résida longtemps à Madras, dans les Indes, et fut nommé en 1832 aide-chirurgien des troupes anglaises. A son retour, après avoir pris le grade de docteur, il se fixa à Cheltenham, puis à Londres, où il vivait encore en 1860. Nous connaissons de lui :

I. *On the Epidemic Cholera and other Prevalent Diseases of India.* Edinburgh and London, 1832, in-8°. — II. *The Fallacy of the Art of Physic, as taught in the Schools, with the Development of New and Important Principles of Practice.* Edinburgh and London, 1836, in-8°. — III. Divers ouvrages intitulés : *Unity of Disease, Fallacies of the Faculty, History of Chrono-Thermal Medicine in the Chrono-Thermalist, Revelations on Cholera*, etc., dont la date de publication ne nous est pas connue. L. Hn.

Dickson (Stephen). Né en Irlande, reçu docteur à Édimbourg en 1783, se fixa à Dublin, où il fut *State-physician*, professeur de médecine pratique au Trinity-College, membre de l'Académie d'Irlande, etc. L'époque de sa mort nous est inconnue. Il a publié :

I. *Dissert. inaug. de somno.* Edinburgi, 1783, in-8°. — II. *Observations on Pemphigus.* In *Transact. of the Irish Academy*, t. I, p. 47, 1787. — III. *Essay on a System of National Education adapted to Ireland.* Ibid., t IV, p. 15. — IV. Pour ses autres écrits, voy. : Watt, *Bibl. britann.*, t. I, p. 302, 1824. L. Hn.

Dickson (J.-Thompson). Médecin psychologiste distingué, mort prématurément à Londres, le 5 janvier 1874, à l'âge de trente-trois ans. Il fit ses études à l'hôpital Guy de Londres, et prit le diplôme de licencié du Collége royal de chirurgie en 1863; il fut reçu licencié de la Compagnie des apothicaires en 1866, bachelier en médecine à Cambridge en 1867, membre du Collége royal

des médecins en 1868. Dickson fut chargé du cours des maladies mentales à l'hôpital Guy et s'en acquitta à son honneur. Faisant partie de la plupart des sociétés médicales de la métropole, il prenait une part active et brillante à leurs discussions. On a de lui un ouvrage intitulé : *On Matter and Force in Relation to Mental and Cerebral Phenomena*, et un grand nombre de mémoires sur des sujets analogues insérés dans *the Lancet* et autres périodiques médicaux. Au moment de sa mort, il étudiait particulièrement l'épilepsie, mais il n'eut pas le temps de publier ses remarques sur cette terrible névrose. L. Hn.

Dickson (Samuel-Henry). Célèbre médecin américain, né à Charleston, dans la Caroline du Sud, en septembre 1798. A l'âge de treize ans, il se rendit au *Yale College*, puis à son retour commença l'étude de la médecine sous la direction de Philippe Gendron Prioleau. En 1817, il commença à pratiquer pendant l'épidémie de fièvre jaune, et, les deux années suivantes, fréquenta l'Université de Pennsylvanie, écoutant avec assiduité les leçons de Wistar, de Physik, de Dorsey, de Chapman, etc., et obtint le diplôme de docteur en 1819. De retour à Charleston, il fut tout d'abord l'aide de Charles H. Glower, dans l'hôpital de la marine et le *Yellow fever Hospital*. Dès 1823, il fit des leçons sur la pathologie et la physiologie, et conçut en même temps le projet, avec ses collègues Ramsay et Frost, de fonder un Collége médical. La législature de la province accorda son autorisation en 1824, et aussitôt l'enseignement entra en activité. Il fut élu à la chaire d'institutions et de pratique médicales et la conserva jusqu'en 1847, où il fut appelé à remplir les mêmes fonctions à l'Université de New-York. Mais trois ans après, en 1850, sur les instances de ses amis et de ses anciens collègues, il revint à Charleston et prit la chaire de médecine théorique et pratique. L'état précaire de sa santé ne lui permettant pas de se livrer à une pratique médicale étendue, il se borna au rôle de médecin consultant. En 1858, il quitta définitivement Charleston pour accepter la chaire de médecine pratique au *Jefferson medical College* à Philadelphie, fonctions qu'il conserva presque jusqu'à sa mort arrivée en 1872.

Dickson était un homme d'une rare intelligence et d'un savoir presque universel ; il s'occupa avec un égal succès de sciences, de lettres, de médecine, etc., et déploya dans ses leçons et dans le grand nombre d'adresses qu'il lut devant les sociétés savantes un talent d'orateur remarquable. Sans parler des productions littéraires dont il est l'auteur, et dont la plus grande partie a paru dans le *Southern quarterly Review* de Charleston, nous rappellerons seulement qu'il a publié une foule d'articles et de monographies disséminés dans les journaux médicaux de l'Amérique et quelques ouvrages vraiment intéressants. Nous nous bornerons à citer :

I. *An Account of the Yellow Fever of Charleston, as it appeared in the Year* 1817. In *Chapman's Philad. Journ. of Med. a. Phys. Sc.*, t. XII, p. 250, 1822. — II. *Observations on the Black Vomit.* Ibid., t. XIV, p. 206, 1827. — III. *Account of the Epidemic which prevailed in Charleston during the Summer of* 1827. In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, t. II, p. 64, 1828. — III. *Account of the Dengue as it appeared in Charleston during the Summer of* 1828. Ibid., t. III, p. 3, 1828, et t. IV, p. 62, 1829. — IV. *Observations on the Effects of Heat.* Ibid., t. III, p. 262, 1829. — V. *Outlines of Lectures upon the Theory and Practice of Medicine.* — VI. *Essays on Life, Death, Pairs, Intellection and Hygiene.* — VII. *Elements of Pathology and Practice.* L. Hn.

DICODÉINE $(C^{36}H^{21}AzO^{6})^{2}$. Transformation de la codéine chauffée avec de l'acide sulfurique concentré. D.

DICOTYLÉDONES. *Voy.* Botanique, p. 151.

DICROTISME. *Voy.* Pouls.

DICTAMNE (et non *Dictame*). Nom appliqué à plusieurs plantes employées en médecine et jadis considérées comme des panacées, endormant les douleurs, guérissant de tous les maux ou les faisant oublier, etc. :

Le *Dictamne-Fraxinelle*, de la famille des Rutacées, a été étudié au mot Fraxinelle (sér. 4, VI, 35).

Le *Dictamne blanc* est la variété à fleurs blanches de la Fraxinelle, considérée parfois comme espèce sous le nom de *Dictamnus albus*.

Le *Dictamne de Crète*, de la famille des Labiées, a été traité au mot Amaracus (sér. 1, III, 515).

Le *Dictamne* ou *Dictame des Barbades* est la fécule de la principale plante à l'*Arrow-root*, le *Maranta arundinacea* L.

Le *Dictamne de Virginie* est le *Pouliot* (*Mentha Pulegium* L.). — *Voy.* Menthe.

Le *Dictamne faux* ou *Faux-Dictamne* est le *Marrubium Pseudo-Dictamnus* L. (*Molucella fruticosa* Forsk.), qui a les propriétés du Marrube blanc. H. Bn.

DICYANIQUE (Acide) ou **DICARBIMIDE.** S'obtient sous forme de cristaux jaune clair en faisant agir l'acide nitreux sur la cyanurée (*voy.* Urée). D.

DICYPELLIUM Nees. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Laurinées, ayant : des fleurs dioïques, en grappes, nues. Le calice est coriace, rotacé, profondément sexpartite, persistant. Les fleurs mâles sont inconnues ; les fleurs femelles ont 12 étamines stériles, disposées sur 4 rangs, les 3 extérieures pétaliformes ; celles de la seconde série portant des anthères à 4 loges ; celles de la troisième série plus petites ; enfin celles de la quatrième squamiformes, oblongues, pressées contre le pistil. Le fruit est une baie sèche, entourée à la base par le calice charnu, et placé sur un disque plan à 6 angles.

La seule espèce de ce groupe est le *Dicypellium caryophyllatum* Nees, plante du Brésil, dont toutes les parties ont une odeur prononcée de girofle. Les feuilles de ce Dicypellium sont éparses, cartilagineuses, atténuées dès la base, oblongues acuminées, glabres, brillantes en dessus.

La plante fournit l'écorce désignée sous le nom de *Cannelle giroflée* (*voy.* ce mot). Pl.

Bibliographie. — Nees. *Syst. Laurin.*, p. 343. — Endlicher. *Genera*, p. 320, n° 2045. — Meissner. *Genera*, p. 326, et *D. C. Prodromus*, XV, p. 171. — Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit., II, p. 400. Pl.

DIDELOT (Nicolas). Né à Bruyères dans l'ancienne Lorraine, ce chirurgien, après s'être établi à Rémiremont, devint premier chirurgien du roi de Pologne, associé correspondant du Collége de Nancy, correspondant de l'Académie de chirurgie de Paris. Il mourut vers l'année 1790. Ses ouvrages, dont nous donnons la liste ci-dessous, sont presque tous écrits pour l'usage du peuple, et sont le fruit d'une longue expérience des besoins des gens de la campagne. Didelot ne se fait pas du reste illusion sur l'importance de son œuvre, et sa modestie égale son mérite et ses louables intentions. « Quiconque écrit, dit-il

quelque part, doit s'attendre à quelques éloges ou à une foule de critiques; c'est son apanage ordinaire. Si cela arrive, je n'aurai d'autre réponse à faire que de me corriger et de conserver, pour celui qui m'aura éclairé, la reconnaissance que l'on doit à un bienfaiteur et à un guide. L'orgueil et l'ingratitude seuls doivent insulter un homme qui veut bien nous donner la main quand nous sommes égarés. »

I. *Lettre à Messieurs les Président, Doyen et Docteurs du Collège royal de médecine de Nancy, sur la cause de l'épidémie de l'année* 1771..... Bruyères, 1771, in-12. — II. *Avis aux gens de la campagne, ou Traité des maladies les plus communes*..... Nancy, 1772, in-12. — III. *Précis des maladies chroniques et aiguës; servant de suite à l'Avis aux gens de la campagne; contenant l'histoire des maladies, la manière de les traiter d'après les plus célèbres médecins; avec des remarques et des observations très-intéressantes pour la pratique.* Nancy, 1774, 2 vol. in-12. — IV. *Description topographique, minérale et médicinale des Vosges*, 1780, in-8°. — V. *Avis aux personnes qui font usage des eaux de Plombières.* Bruyères, 1782, in-8°. — VI. *Instruction pour les sages-femmes, ou méthode assurée pour aider les femmes dans les accouchements naturels et laborieux, dédiée à M. de la Galaizière, intendant de Lorraine et Barrois.* Nancy (s. d.), in-12, une planche. A. C.

DIDELPHES. Le nom de Didelphes (*Didelphys*, du δις, double, et δελφυς, matrice) avait été appliqué par Linné et par Shaw à un genre renfermant non-seulement les Sarigues d'Amérique, les Kanguroos d'Australie et les Couscous de la Nouvelle-Guinée, en un mot tous les Mammifères dégradés qu'on désigne plus communément aujourd'hui sous le nom de Marsupiaux (*voy.* ce mot); c'est pourquoi, en employant le mot proposé par Linné comme un adjectif, on dit encore quelquefois, en parlant des Marsupiaux, les *Mammifères didelphes*, par opposition aux *Mammifères monodelphes* qui sont les Mammifères les plus élevés en organisation. Mais d'ordinaire le terme de Didelphe a, dans les ouvrages de zoologie moderne, un sens beaucoup plus restreint et désigne exclusivement les Sarigues d'Amérique. Le genre *Didelphys* comprend donc les Sarigues proprement dites et constitue le type de la famille des *Didelphydés*, qui est exclusivement propre à la faune du Nouveau Monde et dont l'aire d'habitat s'étend des États-Unis à la Patagonie.

Les représentants assez nombreux de cette famille sont des Mammifères grimpeurs, de petite taille ou de taille moyenne, ayant la tête généralement allongée, le museau pointu, les oreilles grandes, les yeux largement ouverts, la queue longue et préhensile et les pattes terminées chacune par cinq doigts. Leur bouche est armée de 50 dents, 26 à la mâchoire supérieure et 24 à la mâchoire inférieure, celle-ci possédant une paire d'incisives de moins que son antagoniste qui porte 5 paires d'incives, 1 paire de canines, 3 paires de prémolaires et 4 paires d'arrière-molaires. Ces dernières dents ressemblent un peu aux dents carnassières de certains Mammifères carnivores, tandis que les incisives sont pointues comme celles d'un Ouistiti.

Aux pieds postérieurs le pouce est nettement séparé des autres doigts et peut leur être opposé de manière à constituer un organe de préhension, une sorte de main, ce qui a valu aux Didelphydés le nom de *Pédimanes*, par lequel on les désigne quelquefois. Enfin les mamelles sont logées tantôt dans une poche bien constituée, tantôt entre deux simples replis de la peau.

Ces diverses particularités d'organisation sont en rapport avec ce que nous connaissons des mœurs et des allures des Didelphydés.

Les voyageurs nous les dépeignent en effet comme des animaux plutôt nocturnes que diurnes, passant la plus grande partie de leur vie sur les arbres,

grimpant aux branches avec beaucoup d'agilité ou s'y accrochant à l'aide de leurs pieds postérieurs et de leur queue préhensile, et dévorant non-seulement des fruits, mais encore des œufs, de jeunes oiseaux, de petits mammifères et des insectes. Dans leurs pérégrinations certains Didelphydés, ceux dont les mamelles ne sont protégées que par de simples replis cutanés, transportent sur leurs dos leurs petits qui enroulent leur queue autour de celle de la mère, tandis que d'autres espèces, possédant une poche abdominale complète, y logent leur progéniture jusqu'à ce que celle-ci ait acquis un développement suffisant.

Étienne Geoffroy Saint-Hilaire et son fils Isidore, ont proposé de diviser la famille des Didelphydés en quatre genres : 1° Sarigue ou *Didelphys*; 2° Chironecte (*Chironectes* Illig.); 3° Micouré (*Micoureus* Is. Geoff.) et Hémiure (*Hemiurus* Is. Geoff.); mais nous pouvons laisser de côté le premier de ces groupes qui est l'objet d'un article spécial (*voy.* le mot SARIGUE).

Les Chironectes sont des Didelphydés de petite taille, qui doivent leur nom à l'existence, entre leurs doigts postérieurs, de larges palmatures au moyen desquelles ils peuvent nager aussi facilement que des Loutres : aussi Buffon avait-il décrit sous le nom de *petite Loutre de la Guyane* le Chironecte oyapock (*Chironectes variegatus*) qui vit à la Guyane et au Brésil et qui est à peu près de la taille d'un Rat, avec un pelage tacheté de noir, de gris et de blanc.

Dans le genre Micouré que l'on appelle aussi *Philander*, les femelles n'ont pas une poche abdominale complète comme dans les genres Sarigue et Chironecte, mais la queue reste longue et préhensile; au contraire dans le genre Hémiure, comme le nom même l'indique, la queue se trouve singulièrement réduite.

Ces différences sont très-apparentes quand on compare l'Hémiure tristrié (*Hemiurus tristriatus*) que Buffon avait pris pour un Musaraigne, et le Micouré de Mérian ou Philander Enée (*Micoureus dorsigerus*), qui habite les plaines boisées du nord-est du Brésil. Dans cette dernière espèce qui a l'aspect extérieur d'un Rat, avec des proportions un peu plus faibles, la femelle met bas cinq à six petits complétement informes qui restent attachés à ses mamelons jusqu'à ce qu'ils aient le corps couvert de poils et qui, à ce moment, se hissent sur le dos de leur nourrice et s'accrochent à sa queue. En cas de danger, la mère s'enfuit chargée de son précieux fardeau en poussant des sifflements aigus et en émettant une odeur alliacée très-pénétrante. Comme tous les Didelphydés, le Micouré de Mérian est arboricole et passe la journée caché dans un trou d'arbre ou au plus épais d'un buisson; il est chassé par les indigènes qui le considèrent comme un gibier assez délicat. La chair de tous les Didelphydés est cependant imprégnée d'un fumet particulier, que lui communique un produit de sécrétion des glandes anales et auquel le palais d'un Européen a beaucoup de peine à s'habituer. Certains Sarigues fournissent aussi une fourrure très-chaude et très-solide; mais les espèces que nous venons de quitter sont sans valeur sous ce rapport, à cause de leur petite taille.

Pendant la période tertiaire, la famille des Didelphydés, aujourd'hui reléguée en Amérique, comptait d'assez nombreux représentants en Europe, comme le prouvent les débris exhumés successivement des plâtrières des environs de Paris, des calcaires marneux de Ronzon et des phosphorites du Quercy. Plusieurs de ces espèces éteintes ont été décrites et figurées par Cuvier, par M. Aymard et par M. H. Filhol, sous les noms de *Didelphys Cuvieri*, *D. arvernensis*, *Peratherium Bertrandi*, *P. exile*, *P. crassum*, etc. E. OUSTALET.

Bibliographie. — Linné. *Systema naturæ*, édit. Gmelin, 1788, p. 105. — G. Cuvier. *Règne animal*, 1817, t. I. p. 172 et *Ossements fossiles*, 2e édit., t. III, pl. 71. — P. Gervais. *Histoire naturelle des Mammifères*, 1855, t. II, p. 284. — Brehm. *Vie des animaux*, trad. franç. de Z. Gerbe, *Mammifères*, t. II, p. 18. — Claus. *Traité de zoologie*, trad. de G. Moquin-Tandon, 1878, p. 1033. — H. Filhol. *Recherches sur les phosphorites du Quercy*, 1877, p. 467. — Du même. *Étude sur les Mammifères fossiles de Ronzon*, 1882, p. 260. E. O.

DIDEROT (Denis). Célèbre philosophe, né à Langres en 1713, mort à Paris en 1781, l'un des principaux auteurs, avec d'Alembert, de la fameuse *Encyclopédie* du dix-huitième siècle. Fils d'un coutelier, élevé par les jésuites, puis brouillé longtemps avec sa famille, il mène à Paris une vie de privations, donnant des leçons, rédigeant des prospectus ou avis au peuple, et même des sermons, et faisant des traductions. Passionné pour l'étude, il lit tout et porte son attention sur les points les plus divers ; philosophie, théologie, littérature, histoire, médecine, sciences naturelles, rien ne lui est étranger ; il sait parler de tout, et en beau parleur ; il écrit sur tout, on sait avec quel style brillant et imagé ; mais dans toutes ses œuvres, il se montre l'ennemi des jésuites, ses premiers maîtres, aussi bien que des jansénistes et de toute secte cafarde, quoiqu'il ne se pose pas en athée. Il ne nous appartient pas de raconter ici toutes les persécutions auxquelles notre grand philosophe fut en butte. Nous ne l'aurions même pas mentionné dans ce Dictionnaire si, en sa qualité de philosophe leibnizien, il n'avait joué un rôle d'une certaine importance au point de vue du développement des sciences naturelles, et en particulier du développement des théories scientifiques d'un grand poëte allemand, de Gœthe, que tout récemment Hæckel a présenté comme l'un des précurseurs du transformisme. A ce compte, nous réclamons le même honneur pour notre Diderot, qui a précédé Gœthe et exprimé dans les mêmes termes en quelque sorte que ce dernier (heureuse rencontre !) ses idées sur le dynamisme universel, sur la continuité et l'évolution dans la nature, sur l'animal prototype de tous les autres, etc. Avis à M. Hæckel ! Pour établir les droits de notre candidat, qu'on nous permette de citer quelques passages de l'*Interprétation de la nature* : « Si les êtres s'altèrent successivement en passant par les nuances les plus imperceptibles, le temps qui ne s'arrête point doit mettre à la longue, entre les formes qui ont existé très-anciennement, celles qui existent aujourd'hui et celles qui existeront dans les siècles reculés, la différence la plus grande ; et le *nil sub sole novum* n'est qu'un préjugé fondé sur la faiblesse de nos organes, l'imperfection de nos instruments et la brièveté de notre vie » (§ LVII). Et ailleurs : « Quand on considère le règne animal et qu'on s'aperçoit que, parmi les quadrupèdes, il n'y en a pas un qui n'ait les fonctions et les parties, surtout intérieures, entièrement semblables à un autre quadrupède, ne croirait-on pas volontiers qu'il n'y a jamais eu qu'*un premier animal prototype* de tous les animaux dont la nature n'a fait qu'allonger, raccourcir, transformer, multiplier, oblitérer certains organes ?... Quand on voit les métamorphoses successives de l'enveloppe du prototype, quel qu'il ait été, approcher un règne d'un autre règne par des degrés insensibles et peupler les confins des deux règnes (s'il est permis de se servir du terme de *confins* où il n'y a aucune division réelle), et peupler, dis-je, les confins des deux règnes d'êtres incertains, ambigus, dépouillés en grande partie des formes, des qualités et des fonctions de l'un et revêtus des formes, des fonctions, des qualités de l'autre, qui ne se sentirait porté à croire qu'il n'y a jamais eu qu'un premier être prototype de tous les êtres ?... » (§ XII) ; et plus loin : « Je demande si les

plantes ont toujours été et seront toujours telles qu'elles sont... De même que dans les règnes animal et végétal un animal commence pour ainsi dire, s'accroît, dure, dépérit, trépasse, n'en serait-il pas de même des espèces entières? » (§ LVIII). Dans notre biographie de Gœthe (*voy.* ce mot), on trouvera cités un ou deux passages de Diderot non moins topiques. De tout cela il résulte bien que Diderot était un disciple de Leibniz, dont il n'admettait pas cependant la théorie des causes finales, mais il n'en découle pas aussi clairement qu'il ait été un précurseur du darwinisme, du moins au même titre que notre illustre Lamarck. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'au dix-huitième siècle ces idées étaient en quelque sorte dans l'air : Buffon, Ch. Bonnet, de Maillet et tant d'autres, auraient les mêmes droits que Diderot et Gœthe à être rangés parmi les précurseurs des théories transformistes, car tous avaient subi l'influence de la philosophie leibnizienne.

Diderot avait du reste un avantage sur Gœthe, il était physiologiste ; on peut même dire que mainte théorie moderne ne constitue en quelque sorte que le développement des idées qu'il a émises le plus souvent d'intuition dans ses *Éléments de physiologie*, ouvrage trop peu connu et trop négligé par les historiens de la médecine. Ces éléments publiés en Hollande de 1774 à 1780, donnent en effet fort bien l'état de la physiologie vers la fin du dix-huitième siècle. Ils traitent, sous une forme aphoristique, de presque tous les objets dont s'occupe cette science : nature de la vie, tissus élémentaires, organes, fonctions, conception (et monstres), hérédité, phénomènes psychiques, et même maladies, en tant qu'elles dépendent du tempérament et des dispositions individuelles, y compris les maladies des artisans et des artistes.

Cependant, comme tous les leibniziens de son temps, Diderot méprise les calculs et les mesures et trouve que souvent on y consacre un temps qui eût été mieux employé à découvrir ; il recommande l'expérience, en donne minutieusement les règles, mais veut qu'elle soit en quelque sorte aux ordres de l'intuition. Aussi est-il l'ennemi du cartésianisme et de la méthode cartésienne, et se prononce-t-il contre Linné et les méthodistes, contre Réaumur et les insectologistes, aussi bien que contre Newton. Cependant il est difficile de mieux formuler que lui les conditions d'une bonne expérience : la condition qu'il recommande avant tout et qu'il croit généralement la plus négligée, c'est le *temps* ; la nature étant lente dans ses opérations, l'homme doit l'imiter et ne pas compromettre le succès d'une expérience par trop de hâte. « Que ne tirerions-nous pas, dit Diderot, du mélange de certaines substances dont nous n'obtenons que des composés très-imparfaits, si nous procédions d'une manière analogue à celle de la nature? » (§ XXXVII). Diderot prévoyait-il ici les beaux résultats synthétiques obtenus de nos jours par M. Berthelot en faisant précisément intervenir le *temps?*

Les *Interprétations de la nature* renferment encore bien des choses curieuses, bien des prévisions et des divinations ; mentionnons particulièrement quelques propositions relatives à l'électricité : « L'apparition des aurores boréales semble dépendre également de l'électricité... » ; et ailleurs : « Pourquoi l'électricité ne modifierait-elle pas la formation des cristaux et leurs propriétés? », enfin : « Il y a grande apparence que le magnétisme et l'électricité dépendent des mêmes causes » (conjectures XXIII, XXIV), et bien d'autres, y compris les bases de la théorie mathématique de l'élasticité.

C'est ainsi que Diderot a apporté sa pierre à l'édifice scientifique, qui se

construit si lentement à travers les siècles, grâce aux efforts accumulés de tant de générations successives. L. Hn.

DIDYME (de διδύμοι, jumeaux). Métal accompagnant toujours le cérium et le lanthane dans la cérite et autres minéraux analogues. Il a été découvert en 1840 par Mosander; il a surtout été étudié par Marignac (*Annal. de chim. et phys.* (3) t. XXXVIII, p. 148), Hermann (*Journ. prakt. Chem.* t. LXXXII, p. 385) et, plus récemment, par Cleve, par Frerichs et Smith (*Bull. de la Soc. chim.*, t. XXI, p. 246. — *Annal. Chem. Pharm.* t. CXCI, p. 344) et autres.

Le didyme métallique a été obtenu dans ces derniers temps sous forme compacte, en soumettant le chlorure de didyme fondu à l'électrolyse. C'est un métal blanc, avec une teinte jaunâtre, inaltérable à l'air sec, mais se ternissant à l'air humide. Sa fusibilité est voisine de celle de l'argent. Sa densité est égale à 6,544 (Hillebrand et Norton, *Pogg. Annal.* t. CLVI).

Le poids atomique du didyme est égal à 147, si l'on admet que son oxyde a pour formule Di^2O^3 et non DiO, comme on l'a admis jusque dans ces derniers temps (Cleve, Hillebrand et Norton).

L'oxyde de didyme Di^2O^3, obtenu par la calcination de l'oxalate, du carbonate, de l'azotate ou de l'hydrate est une poudre blanche ou bleuâtre. Il existe aussi un peroxyde, mais qui ne renferme que peu d'oxygène de plus (environ 1 pour 100). Le peroxyde est brun rougeâtre et se transforme en oxyde blanc par une forte calcination. L'hydrate de didyme $Di^2O^3 3H^2O$ est un précipité rose pale; séché, il attire l'acide carbonique de l'air.

Pour retirer l'oxyde de didyme de la cérite, on attaque celle-ci par l'acide sulfurique concentré, on chasse l'excès d'acide, on dissout les sulfates dans l'eau d'où on les précipite sous la forme de sulfates doubles peu solubles à froid. On redissout ces sels doubles dans l'eau bouillante et on en précipite les oxydes par la potasse. On mélange les oxydes précipités avec de la potasse et on y fait passer un courant de chlore qui précipite le cérium à l'état d'oxyde céroso-cérique, tandis que les oxydes de lanthane et de didyme se dissolvent et se transforment en chlorures. On sépare ensuite le didyme et le lanthane par précipitation fractionnée à l'aide de l'ammoniaque; l'oxyde de didyme est précipité en premier lieu. Si le didyme est accompagné d'yttrium, on peut séparer le didyme sous forme de formiate très-peu soluble, tandis que le formiate d'yttrium est très-soluble.

Le *chlorure de didyme* $Di^2Cl^6 + 12 H^2O$ cristallise en prismes clinorhombiques roses, déliquescents, très-solubles dans l'eau et dans l'alcool. Si l'on évapore à sec sa solution sirupeuse, on le transforme en *oxychlorure* $Di^2Cl^2O^2 + 5 H^2O$.

Les *sels de didyme* sont généralement d'un rose pur; leur saveur est sucrée et astringente. Leurs solutions produisent un spectre d'absorption remarquable, qui se manifeste aussi lorsqu'on observe à l'aide du spectroscope la lumière réfléchie par les combinaisons didymiques solides.

La potasse produit dans les solutions de didyme un précipité d'hydrate, insoluble dans un excès d'alcool. Les carbonates alcalins en précipitent du carbonate d'un blanc rosé. Le sulfhydrate d'ammoniaque donne un précipité d'hydrate et non de sulfure. L'oxalate d'ammoniaque donne un précipité tout à fait insoluble d'oxalate de didyme. Les sulfates alcalins donnent des précipités de sulfates doubles insolubles surtout dans un excès de sulfates alcalins.

Le *nitrate de didyme* $(AzO^3)^6Di^2 + x H^2O$ est très-soluble et se prend par le

refroidissement de sa solution, évaporée à consistance sirupeuse, en une masse cristalline qu'on n'obtient anhydre qu'en la chauffant à 300 degrés.

Le *sulfate* $(SO^4)^3Di^2+8H^2O$ cristallise en beaux prismes clinorhombiques rouges. Les *sulfates alcalins doubles* peu solubles, ont pour composition générale $(SO^4)Di^2.SO^4M^2+H^2O$. Le *phosphate* est insoluble dans l'eau.

L'acétate $(C^2H^3O^2)^6Di^2+8H^2O$ forme de beaux cristaux rouges, très-solubles. Le *formiate*, très-peu soluble, est une poudre cristalline rose. ED. WILLM.

DIÉ (SAINT-) (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbonatées, ferrugineuses faibles, carboniques faibles*, dans le département des Vosges, chef-lieu de l'arrondissement du même nom, sur la rivière de la Meurthe, est une ville de 10 000 habitants, ayant un évêché, une église calviniste, un tribunal de première instance, un collége, des fabriques de calicots, de mouchoirs, de potasse, de papiers, d'objets de quincaillerie. Son commerce en grains, en bestiaux, en fer, en lin, etc., est assez important. Saint-Dié (*S. Deodatum*) doit son nom à saint Déodat ou saint Dié qui y fonda un monastère vers l'année 660. Les deux sources de Saint-Dié émergent au pied de la montagne Saint-Martin. Leur eau, qui n'a jamais été analysée, est claire, limpide et transparente, elle laisse déposer cependant, sur les parois intérieures des fontaines, une couche assez épaisse de rouille. Leur goût est franchement ferrugineux, et les chloro-anémiques des environs en font usage en boisson seulement. A. R.

DIEFFENBACH (JOHANN-FRIEDRICH). L'un des plus éminents chirurgiens de l'Allemagne, naquit à Königsberg le 1er février 1794, d'une famille d'origine hessoise, qui comptait déjà un grand nombre d'illustrations dans les belles-lettres, la poésie, etc. Son père était instituteur à l'école primaire de Königsberg.

Dieffenbach fit ses premières études au gymnase de Rostock, puis s'adonna à la théologie à Rostock à partir de 1812, et ensuite à Greifswald. Après avoir fait, comme volontaire dans les chasseurs à cheval mecklembourgeois, les campagnes de 1813, 1814 et 1815, il reprit l'étude de la théologie à la même université, mais ne tarda pas à l'abandonner pour se livrer à la médecine, surtout à la chirurgie, qu'il étudia successivement à Königsberg (1816) et à Bonn (1820), en même temps qu'il donnait, paraît-il, dans la première de ces villes, des leçons d'escrime et de natation. Il suivit ensuite les cours de Walther, à Vienne, puis, en 1821, accompagna en France une dame aveugle, et écouta à Paris les leçons de Dupuytren et de Larrey. L'année suivante, il se rendit à Marseille dans le but de faire voile pour la Grèce et de prendre part à la guerre de délivrance, mais il en fut empêché par des affaires de famille qui le forcèrent à revenir en Allemagne, et peu après, vers la fin de l'année 1822, il prit le diplôme de docteur à Wurtzbourg.

Sa thèse, sur la transplantation des tissus animaux, fut très-remarquée. Il s'établit ensuite à Berlin, où son talent d'opérateur lui valut bientôt une grande réputation. En 1830, il obtint la direction de l'une des sections chirurgicales au grand hôpital de la Charité, et fut nommé membre de la commission supérieure d'examen; en mai 1832, il devint professeur de médecine opératoire à l'Université de Berlin. En 1834, il fit un nouveau voyage en France, et en 1837, un autre à Londres, puis en 1840 succéda à de Graefe comme chirurgien en chef de l'hôpital de la Charité. L'année suivante il visita Vienne et, en 1843, Saint-Pétersbourg.

L'enseignement de Dieffenbach était très-suivi et attirait un grand nombre d'étrangers à l'Université de Berlin. L'illustre chirurgien était à l'apogée de sa gloire et de ses succès, quand il mourut subitement à sa clinique le 11 novembre 1847. Il était membre de l'ordre prussien « Pour le mérite » et chevalier d'un grand nombre d'ordres allemands et étrangers. Il était en outre président du Conseil de santé de Berlin.

Les mérites de Dieffenbach sont variés et de la plus grande importance. Le nom de l'habile opérateur allemand est, en effet, lié d'une manière inséparable à l'histoire de l'autoplastie et à celle de la ténotomie sous-cutanée; la première avait déjà été perfectionnée en France par Roux, qui donna le jour à la staphylorrhaphie, et par Larrey qui pratiqua la belle opération de rhinoplastie en 1820, en Allemagne par de Graefe, l'auteur de la première blépharoplastie, etc. ; la ténotomie avait pris naissance en France ; c'est à Delpech et à Dupuytren que revient l'honneur de l'avoir imaginée, Stromeyer et Dieffenbach ne vinrent qu'ensuite. Le mérite de Dieffenbach, c'est de s'être fait une spécialité de ces opérations, d'avoir créé des procédés opératoires et d'avoir perfectionné ceux qui existaient. Pour la restauration des lèvres en particulier, il a imaginé une modification très-heureuse qui consiste à laisser intacte la membrane muqueuse de la joue et à la renverser de manière à procurer à la lèvre artificielle un bord libre semblable à celui de l'état normal.

Ses élèves, enthousiasmés, ont voulu faire à l'illustre chirurgien la part trop belle ; selon eux, on ne se serait occupé d'autoplastie, par exemple en France, qu'à partir du voyage qu'y fit Dieffenbach en 1834.

Quoi qu'il en soit, Dieffenbach a bien mérité de l'humanité. Citons entre autres, outre ses belles opérations autoplastiques, son procédé de ténotomie pour remédier au strabisme, son procédé pour guérir le balbutiement, sa méthode de section du tendon d'Achille pour remédier au pied bot. Notons encore qu'il a continué l'œuvre de Scheel, relativement à la transfusion du sang et à l'injection des médicaments dans les veines.

Dieffenbach n'était pas professeur brillant; ses leçons manquaient de ce charme de la forme et de cet art oratoire qui rendent attrayantes les questions les plus ardues ; il en est de même de ses livres, écrits absolument sans art, et par cela même d'une lecture quelque peu pénible.

On trouve de lui une foule d'articles et de mémoires dans *Hecker's Annalen der Heilkunde*, *Berliner Cholera-Archiv*, *Rust's Handbuch der Chirurgie*, *Schmidt's Jahrbücher der Medicin*, *Rust's Magazin der Heilkunde*, *Gräfe und Walther's Journal der Chirurgie*, *Casper's Wochenschrift für Heilkunde*, *Ammon's Zeitschrift für Ophthalmologie*, *Pierer's medicinische Zeitung*, etc., etc., et dans le *Zeitschrift für Medicin*, qu'il rédigea en 1836 et 1837. On trouvera l'énumération d'une partie de ces articles dans Callisen. Nous ne mentionnerons que les ouvrages plus importants :

I. *Nonnulla de regeneratione et transplantatione. Dissert. inaug.* Herbipoli, 1822, gr. in-8°. — II. *Die Transfusion des Blutes und die Infusion der Arzneien in die Blutgefässe, historisch und in Rücksicht auf die praktische Heilkunde bearbeitet.* Thl I. Berlin, 1828 (1827), gr. in-8°. — III. *Chirurgische Erfahrungen besonders über die Wiederherstellung zerstörter Theile des menschlichen Körpers nach neuen Methoden.* Berlin, 1829-1830, 2 parties in-8°. Trad. en angl. par J. St. Bushnan. London, 1833, in-8°. — IV. *Ueber den organischen Ersatz* (Extr. de *Rust's Handbuch der Chir.*, Bd IV, p. 496). Berlin, 1831, gr. in-8° ; neue Auflage, *ibid.*, 1838, gr. in-8°. — V. *Physiologisch-chirurgische Beobachtungen bei Cholerakranken* (Extr. de *Berliner Cholera-Archiv*, Bd. I, H. 1, 1832). Berlin, 1832, in-8° ce mémoire obtint le prix Montyon, médaille d'une valeur de 1000 francs, et

du roi de Prusse une autre médaille d'or. 2e Aufl., *ibid.*, 1834, gr. in-8°. Trad. en franç. par A. Gérard et P. Gaimard. Paris, 1832, in-8°; trad. en italien. Pavia, 1835, in-8°. — VI. *Anleitung zur Krankenwartung.* Berlin, 1832 (1831), gr. in-12; trad. en danois. Kjöbenhavn, 1833, in-12. — VII. *Ueber die Transfusion des Blutes und die Infusion der Arzneien* (Extr. de *Rust's Handbuch*, Bd IX, p. 588). Berlin, 1833, in-8°. — VIII. *Vorträge in der chirurgischen Klinik der königl. Charité zu Berlin*..... herausg. von C. Th. Meier. Berlin, 1840, roy. in-4°. — IX. *La chirurgie de Dieffenbach*, etc. par Ch. Philipps, 1re part. Berlin, 1840, gr. in-8°, pl. — X. *Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln.* Berlin, 1841, gr. in-8°, 20 pl. lith. — XI. *Die Heilung des Stotterns durch eine neue chirurgische Operation. Ein Sendschreiben an das Institut von Frankreich.* Berlin, 1841, gr. in-8°, 4 pl. lith. — XII. *Ueber das Schielen und die Heilung desselben durch die Operation.* Berlin, 1842, gr. in-8°, 3 pl. — XIII. *Die operative Chirurgie. Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Jul. Bühring.* Leipzig, 1844-1848, 2 vol. in-8° (ouvrage capital). — XIV. Dieffenbach a traduit l'ouvrage de Roux *Sur la staphylorrhaphie* (Berlin, 1826, gr. in-8°), et celui de De Serres *Sur les yeux des insectes* (Berlin, 1826, gr. in-8°), et a publié une nouvelle édition du *Traité des pansements* de Henkel (Berlin, 1829, gr. in-8°), et a pris part en outre à la rédaction de l'*Encyclopädisches Wörterbuch der medicinischen Wissenschaften.* L. Hn.

Dieffenbach (Ernst). Médecin et naturaliste, cousin du précédent, naquit à Giessen le 7 janvier 1811. En 1839, il fut adjoint par la Société géographique de Londres à l'expédition de la Nouvelle-Zélande. Il contribua beaucoup aux progrès de cette colonie, et les services qu'il rendit à la science en publiant les résultats de ses recherches sur la géognosie, la géographie, l'ethnographie et l'histoire naturelle de cette contrée lui valurent, à son retour en Allemagne, la place de professeur extraordinaire de géologie à l'Université de Giessen. Il mourut dans cette ville le 1er octobre 1855.

Outre une édition allemande d'un ouvrage de De la Bèche (*Vorschule der Geologie*, Braunschweig, 1853), on a de lui :

I. *New Zealand and its Native Population.* London, 1841. — II. *Travels in New-Zealand.* London, 1843, 2 vol. — III. Une traduction : Darwin, *Naturwissenschaftliche Reisen.* Braunschweig, 1844, 2 vol. in-8°. L. Hn.

DIEFFENBACHIA Schott. Genre de plantes Monocotylédones, appartenant à la famille des Aroïdées, caractérisé de la manière suivante : Fleurs unisexuées par avortement, nues ; les mâles ayant 4 à 5 étamines, réunies en une masse sessile, tronquée au sommet, à 4 ou 5 sillons, formées d'anthères contiguës, comme insérées au-dessous du disque du connectif; les femelles à 4 ou 5 staminodes linéaires, à sommet épaissi, ayant un ovaire à 2 ou 3 carpelles épaissies, d'un seul côté, et contenant dans chaque lobe carpellaire un seul ovule dressé, anatrope. Le fruit est une baie didyme ou à 3 lobes, sphéroïde, à 1, 2 ou 3 loges, contenant chacune une semence globuleuse ou ovoïde.

Ces plantes sont originaires de l'Amérique tropicale. Elles ont une souche épaissie, et des tiges aériennes dressées, feuillées au sommet ; les feuilles longuement pétiolées, sont oblongues, munies d'une forte nervure médiane et de nervures latérales arquées. Les fleurs sont enveloppées d'une spathe oblongue, persistante, enroulée à la partie inférieure, terminée en lame droite ou recourbée, et placées sur un spadice, dressé, le plus souvent incurvé au sommet. Les fleurs femelles sont à la partie inférieure, qui est adhérente à la partie contournée de la spathe ; les fleurs mâles sont au-dessus, séparées des femelles par un petit espace, occupé par des fleurs avortées.

La seule espèce intéressante pour le médecin est le *Dieffenbachia Seguine* Schott (*Arum seguinum* L., *Caladium Seguinum* Vent.), dont les feuilles vertes ou maculées de blanc, sont ovales, oblongues, arrondies à la base ou brièvement

cordées ; la spathe longue, d'un vert plus ou moins pâle ; les fruits d'un rouge orangé.

Elle habite le Brésil et le Venezuela. On en distingue de nombreuses formes. Le suc de la plante a une odeur désagréable ; il brûle et corrode la peau et doit la faire considérer comme une espèce dangereuse. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — SCHOTT. *Melet.*, I, 20. — KUNTH. *Enumeratio plant.*, III, 55. — ENDLICHER. *Genera*, n° 1692. — ENGLER, in *Flora Brasil.*, p. 172, et in DE CANDOLLE, *Monographiæ phanerog.*, II, p. 445. PL.

DIEL (AUGUST-FRIEDRICH-ADRIAN). Médecin et naturaliste allemand, né le 4 février 1756, à Gladenbach, près de Giessen, était le fils d'un pharmacien. Il commença ses études à Giessen en 1775, les continua à Strasbourg en 1778, puis fut reçu docteur à l'Université de Giessen, en 1780. Deux ans après, il fut nommé médecin pensionné à Gladenbach, et en 1790, à Dietz, dans le Nassau ; il fut en même temps attaché comme médecin aux bains d'Ems et conserva cette charge jusqu'en 1830. Il mourut en 1833.

Diel était chevalier de l'ordre de l'Aigle rouge de Prusse (1827), conseiller intime du duc de Nassau, membre d'un grand nombre de sociétés savantes, etc. Il s'est beaucoup occupé de pomologie. On a de lui :

I. *Diss. inaug. de statu morboso generatim* Giessae, 1780, in-4°. — II. *Kurzer Unterricht für den Landmann zur Vorbauung und Heilung der jetzt herrschenden Hornviehseuche.* Herborn, 1796, in-8°. — III. *Ueber die Anlegung zu einer Obstorangerie in Scherben.* Frankfurt a. M., 1798, 1805, in-8°. — IV. *Art und Weise um das laugensalzige Luftsauerwasser* (*Aqua mephitica alcalina*) *mit leichter Mühe und ohne grosse Kosten vermittelst des Fachinger Mineralwassers zuzubereiten von A. v. Stipriaan-Luiscius.* Frankfurt a. M., 1799, gr. in-8°. — V. *Systemat. Beschreib. der in Deutschland vorhandenen Obstsorten.* Frankf. a. M., 1818, in-8°. — VI. *Systemat. Verzeichniss der vorzüglichsten in Deutschland vorhandenen Obstsorten.* Frankf. a. M., 1818, in-8°. — VII. *Versuch einer systematischen Beschreibung der in Deutschland gewöhnlichen Kernobstsorten.* Stuttgart u. Tübingen, 1821-1832, 6 vol. in-8°. — VIII. *Ueber den Gebrauch der Thermalbäder in Ems.* Frankfurt a. M., 1825, pet. in-8°. — IX. *Ueber den innerlichen Gebrauch der Thermalquellen in Ems.* Frankf a. M., 1832, pet. in-8°. — X. Traduction de divers ouvrages anglais, latins et français : les *Edinb. Med. Commentaries* (1789-1799), REID (*Ueber Lungensucht*, Offenbach, 1786, in-8°), C. STRACK (*Ueber die Wechselfieber.* Offenbach, 1786, in-8°), SCHOTTE (*Vom schwarzgelblichen Fieber im Senegal*, Stendal, 1786, in-8°), RUSH (*Ueber Einfluss körperl. Ursachen auf Moralität*, Offenbach, 1787, in-8°), J. HENDY u. J. ROLLO (*Ueber Drüsenkrankheit in Barbados*, Frankf. u. Leipzig, 1788, gr. in-8°), TH. WHITE (*Ueber Skropheln und Krämpfe*, Offenbach, 1788, in-8°), D. CAMPBELL (*Ueber Typhus*, Altenburg, 1788, in-8°), EDW. RIGBY (*Ueber thierische Wärme*, Altenburg, 1789, gr. in-8°), CHICOYNEAU (*Von der Pest*, 2er Theil, Stendal, 1790, gr. in-8°), etc., etc. — XI. Articles dans *Baldinger's neues Magazin für Aerzte*, etc. L. HN.

DIÉMEN (Terre de Van). *Voy.* TASMANIE.

DIEMERBROECK (ISBRAND VAN). Célèbre médecin hollandais, naquit à Montfoort le 13 décembre 1609. Il fit ses premières études à Utrecht, puis se rendit à Leyde, où il étudia les belles lettres sous Heinsius et Barlæus et la médecine sous O. Heurnius, Schrevelius et Valkenburg. Il passa ensuite en France et se fit recevoir docteur en philosophie et en médecine en 1627 à l'école alors florissante d'Angers. Après quoi il paraît avoir séjourné plusieurs années à Poitiers et avoir servi même dans la médecine militaire. Ce qui est certain, c'est qu'il était encore en France en 1632 (Banga). De retour dans sa patrie, il se fixa à Nimègue, en 1635, y fut nommé médecin de la ville et, durant l'épidémie de peste qui y sévit en 1636 et 1637, déploya un tel zèle et obtint de si nombreux

succès qu'il acquit en peu de temps la renommée d'un excellent praticien et la conserva toute sa vie. Il resta à Nimègue une dizaine d'années, puis en 1646 se rendit à Utrecht, où le 7 juin 1649 il fut nommé professeur extraordinaire d'anatomie et de médecine en remplacement de Willem van der Straeten, puis le 7 avril 1651 devint professeur ordinaire. Il enseigna pendant vingt-quatre ans avec un succès prodigieux; de toutes parts affluaient les élèves désireux d'entendre sa parole. Diemerbroeck mourut à Utrecht le 17 novembre 1674.

Diemerbroeck est surtout connu comme anatomiste; l'ouvrage qu'il a publié sur l'anatomie, quoique faible, était encore le meilleur manuel de son temps. Voici ce qu'en disait Haller : « Compendium anatomes et physiologiæ integrum cum plurima controversionum excursione. » Diemerbroeck n'a fait en anatomie que des découvertes de peu d'importance et dans ses appréciations des autres auteurs, tels que De Bils, Deusing, Regius, Swammerdam, il n'a pas toujours été heureux ni juste. Il ne prétendait pas d'ailleurs se rattacher à aucune école et se défendait également d'être partisan de Sylvius et Cartésien.

L'ouvrage sur la peste, publié par lui en 1646, fit sensation; il est intéressant surtout par les détails qu'il renferme sur la marche de l'épidémie; il nous apprend entre autres que 20 000 personnes en furent la victime rien qu'à Leyde.

Mentionnons encore la polémique de Diemerbroeck avec Guy Patin au sujet de la thériaque; il attribuait les mauvais effets observés en France à l'impéritie et à l'ignorance des pharmaciens chargés de la préparer; il défendit la même drogue contre les Allemands.

Voici le titre des ouvrages de Diemerbroeck :

I. *De peste libri quatuor*. Arenaci, 1646, in-4°; Amstelodami, 1665, in-4°. — II. *Oratio de reducenda ad medicinam chirurgia*. Ultrajecti, 1649, in-fol. — III. *Disputationes practicae de morbis capitis, thoracis et imi ventris*. Ultrajecti, 1664, in-12. — IV. *Anatome corporis humani*. Ultraj., 1672, in-4°; Genev., 1679, in-4°; 1687, in-4°; Lugd. Bat. 1683, in-4°; Passau, 1688, in-4°. Trad. franç. par J. Prast. Lyon, 1688, 2 vol. in-4°. — V. *Opera omnia*. Ultraj., 1685, in-fol.; Passau, 1688, 2 vol. in-4°; Genev., 1687-1721, in-4° (Publié par son fils et contenant outre les ouvrages déjà cités deux autres : *Tractatus de variolis et morbillis* et *Observationes et curationes medicæ centum*). L. Hn.

DIENERT (Alexandre-Louis). Médecin français, né à Meaux, fut docteur régent à la faculté de médecine de Paris et mourut en 1769. On reproche à Dienert d'avoir préconisé des remèdes secrets et de s'être livré plus ou moins au charlatanisme. On a de lui :

I. *An pars fibrosa sanguinis ab ejusdem attritu sobolescat* (resp. Jac. Gourley de Lamotte). Paris, 1751, in-4°. — II. *Introduction à la matière médicale en forme de thérapeutique*. Paris, 1753, 1765, in-12. — III. *Extrait du discours prononcé devant MM. les docteurs régents de la Faculté de médecine..... touchant une liqueur fondante*, etc. Paris, 1755, in-12. — IV. *Lettres à l'auteur du Mercure*, le 12 et le 14 mars 1756. — V. *An quantum sanguinis, tantum lymphæ momentum?* (resp. N.-N. Mallet). Paris, 1757, in-4°. — VI. *Précis de la démonstration de la propriété de la liqueur fondante de M. Dienert*. In *Mercure de France*, mars, 1758, p. 8, et tirage à part, in-12. — VII. *Démonstration d'une nouvelle liqueur fondante pour les maladies de la peau*. Paris, 1757, in-8°. — VIII. *Diss. sur la prééminence réciproque du sang et de la lymphe*. Paris, 1759, in-12. L. Hn.

DIENHEIM (Johann-Wolfgang). Médecin allemand de la première moitié du dix-septième siècle, exerçait et enseignait son art à Fribourg en Brisgau. Il exploitait une panacée, dont la base était l'eau de pluie. Il a publié :

Medicina universalis, seu de generali morborum omnium remedio liber. Argentorati, 1610, in-8°; en allemand avec deux autres opuscules sous le titre : *Taeda trifida chymica*,

das ist, dreyfache chemysche Fackel den wahren Weg zu der edlen Chymie-Kunst bescheinend. Nürnberg, 1674, in-8°. L. Hn.

DIEPPE (Station marine et hydrothérapique), chef-lieu d'arrondissement du département de la Seine-Inférieure, sur la Manche, à l'embouchure de la rivière de l'Arques, est une ville de 20 000 habitants, divisée en deux parties distinctes, la ville proprement dite et le *Pollet* (port de l'est), que le port sépare et que réunit un pont volant. Le port de Dieppe est sûr mais étroit à son entrée; un télégraphe sous-marin met en communication Dieppe et New-Haven. La ville est entourée de vieilles murailles et possède un ancien château fort. Les églises de Saint-Remi et de Saint-Jacques sont remarquables; 68 fontaines fournissent l'eau aux ménages et entretiennent la propreté des rues. La ville a élevé deux statues, l'une à Duquesne et l'autre à J. Bouzard, pilote célèbre par le dévouement avec lequel il sauva un grand nombre de naufragés à l'entrée du port de Dieppe. La ville de Dieppe a des tribunaux de première instance et de commerce, une école de navigation, un collége, une bibliothèque, des chantiers de corderie, etc. Son commerce d'importation et d'exportation principal consiste en ouvrages d'ivoire, d'os et de terre cuite sculptés, en armements pour la pêche et surtout pour celle de la morue. Dieppe est la patrie du célèbre armateur Ango, de Pecquet et de Lamartinière. Cette ville n'était encore au onzième siècle qu'un petit village habité par des pêcheurs; on fait dériver son nom de *Deep* (profond), ancien nom de l'Arques. Les Dieppois s'illustrèrent au moyen âge par leurs entreprises maritimes, visitèrent les côtes de l'Afrique où ils bâtirent Petit-Dieppe à l'embouchure de la Gambie, reconnurent les Canaries, créèrent plusieurs comptoirs dans l'Amérique du Nord, notamment au Canada, et fondèrent Québec. La prospérité du Havre a presque anéanti le commerce de Dieppe.

Nous nous sommes étendu sur la topographie, la climatologie et la thérapeutique marine de la station de Biarritz (*voy.* ce mot) parce qu'elle était pour nous le type des postes marins du sud-ouest de la France. Nous allons suivre la même marche à propos de la station de Dieppe qui est assurément la plus importante du nord-ouest de notre pays. Nous empruntons, pour faire cette étude, une partie des renseignements qui suivent au travail de notre collaborateur Dutrouleau, alors médecin inspecteur des bains de Dieppe, intitulé *Bains de mer de Dieppe* et publié dans les *Annales de la Soc. d'hydrologie médicale de Paris*, tome IV, 1857-1858, page 166-229.

Le port de Dieppe est situé au 49° 55′ de latitude nord au fond d'une baie peu profonde ouverte aux vents du nord, depuis l'est-nord-est jusqu'à l'ouest-nord-ouest. La vallée à l'entrée de laquelle il est placé a 2 kilomètres de largeur, se dirige du nord au sud et finit en entonnoir à 5 kilomètres environ dans les terres; elle est bornée de chaque côté par des côteaux peu élevés, à pentes assez douces qui se continuent près de la mer avec les falaises calcaires et taillées à pic qui donnent un aspect particulier aux côtes de la Normandie qui semblent s'être déchirées pour former l'ouverture de la vallée. « Cette vallée, dit Antoine Passy, contient un dépôt alluvial remarquable qui paraît avoir commencé à se former lorsque les eaux de la mer remontaient à plus d'une lieue dans la vallée; car aux environs d'Arques on rencontre sous le sol des prairies des couches de gros galets semblables à ceux que roule encore la mer sur le rivage des falaises. Les travaux entrepris dans le port ont fait reconnaître sur la craie qui en forme le fond un lit de tourbe que surmontent des bancs alternatifs de vase et de galets » (*Description géologique de la Seine-Inférieure*). Les travaux

de barrages opérés derrière la ville s'opposent aujourd'hui aux envahissements de la mer et l'emprisonnent dans le port ; mais le fond de la vallée, occupé par la rivière d'Arques dont le niveau est plus élevé que plusieurs des points de la plaine qu'elle arrose et sillonné par quelques cours d'eau qui trouvent difficilement à s'écouler, est toujours marécageux ou au moins très-humide, ce que ne peuvent corriger ses cultures intelligentes et productives. Lepecq de la Clôture avait déjà remarqué que le vent d'ouest qui souffle pendant la moitié de l'année à Dieppe est utile pour dissiper les brouillards de la vallée. La ville, bâtie sur les bords de la mer et placée sous l'influence des vents marins, ne présente pas l'humidité de la vallée. On ne peut, en effet, reconnaître sur les galets de la plage, pas plus que sur les pavés des rues de Dieppe, l'apparence d'un foyer d'émanation palustre ; or c'est là et le plus près possible du rivage, que se logent l'immense majorité des baigneurs. Un talus de cailloux à pente assez rapide sur lequel viennent déferler les lames constitue la plage proprement dite submergée tout entière à la haute mer ; à mi-marée, les galets sont remplacés par du sable qui amortit l'inclinaison de cette partie du rivage. Cette déclivité variable rend la mer plus ou moins forte suivant les heures, ainsi l'obstacle que lui offre la couche des galets la rend tellement dure, par les brises fortes du nord et du nord-ouest surtout, qu'il faut suspendre les bains pendant tout le temps que la mer *bat son plein*. Les guides ne sont plus sûrs d'eux-mêmes alors, et ne peuvent complétement diriger ceux qui leur sont confiés. Dutrouleau a remarqué que les femmes sont les plus difficiles à retenir et elles bravent le plus volontiers le danger. Lorsque le flot commence à se retirer et que le sable apparaît, la mer devient abordable presque toujours, elle est même douce assez souvent.

La minéralisation de l'eau de la Manche est, nous l'avons déjà dit, moins forte que celle de la Méditerranée ; ce n'est pas le chlorure de sodium qui fait la différence, mais bien les chlorures et les sulfates à base de magnésie. Les bromures sont aussi en proportion semblable dans l'eau de l'Océan et de la mer intérieure. La température de l'eau du port de Dieppe varie aux divers mois de l'été, ainsi que l'a observé M. Gaudet, pendant une série de dix années, de 15 à 20 degrés centigrades ; elle descend accidentellement à 11 et à 10 degrés centigrades. Sa chaleur moyenne est, pendant les mois de juillet, d'août et de septembre de 18 degrés centigrades. Pendant ce trimestre de 1857, année exceptionnellement chaude, la température maxima de l'eau du port de Dieppe a été de 20°,5 centigrades, sa température minima de 16 degrés centigrades, sa température moyenne a donc été de 18°,8 centigrades. La température de l'air de Dieppe ne nous est utile à connaître que pendant les trois mois dont nous venons de parler. Comme dans tous les climats des bords de la mer, l'air se distingue à Dieppe par une élévation et un abaissement moins marqués des extrêmes thermométriques que dans les localités de l'intérieur des terres situées à peu près sous la même latitude. « La comparaison de ces chiffres avec ceux de Paris, dit Dutrouleau, pendant l'année 1857, en donnera un exemple. C'est à neuf heures du matin et à trois heures du soir, qui sont les heures de bain, que nous avons pris ces observations :

		Maxima.	Minima.
Juillet	Paris	33°,0 centigr.	14°,1 centigr.
	Dieppe	30°,2 —	10°,2 —
Août	Paris	33°,6 —	16°,5 —
	Dieppe	31°,5 —	15°,1 —
Septembre	Paris	25°,0 —	12°,5 —
	Dieppe	22°,5 —	13°,0 —

« Cette différence qui va presque jusqu'à 3 degrés en moins pour Dieppe, entre les maxima est très-considérable pour ceux qui ont besoin, dans l'intérêt de leur santé, d'éviter les fortes chaleurs. Elle est rendue bien plus sensible encore par les brises de la mer, car les chiffres thermométriques sont loin de donner les sensations éprouvées par le corps humain. »

Le climat de Dieppe subit encore l'influence des vents que fait naître sur les côtes et surtout à l'entrée de la vallée, la différence de température du sol pendant le jour et pendant la nuit. Les vents de jour viennent, en général, de la mer parce que les rayons solaires ayant échauffé le sol, il doit s'établir et il s'établit un courant d'air de la mer à la terre. Les vents nocturnes viennent de la terre par la raison inverse à celle que nous venons de donner pour les vents diurnes. Les vents venant du large qui soufflent à Dieppe du nord-est au nord-ouest en passant par le nord, ajoutent à la poussière d'eau de mer dont ils sont saturés la température vive et tonique qu'ils doivent à leur direction et qui modèrent les grandes chaleurs de l'été. En général d'ailleurs, les vents d'aval sont plus froids que ceux d'amont. C'est de la partie de l'ouest, depuis le nord-ouest jusqu'à l'ouest-sud-ouest que soufflent les vents pendant le mois de juillet avec le plus de fréquence. En août, ils prennent assez souvent la direction de l'est en passant par le nord et en descendant quelquefois jusqu'au sud-est ; la brise n'est forte que par moments et il y a plusieurs jours de calme. Ce sont les vents du sud-est qui dominent en septembre, puis ceux de l'ouest et ceux du nord ; leur intensité est variable.

Les premiers jours du mois de juillet 1857 ont été pluvieux et froids, puis le temps s'est mis au beau ; il n'y a eu dans tout le mois que neuf jours de pluie dont six avec quelques grains insignifiants ; il n'y a pas eu d'orage. Il est tombé plus d'eau en août qu'en juillet surtout pendant les nuits ; sur quinze jours pluvieux il y en a eu six où la pluie a été assez abondante, neuf avec des averses de peu de durée ; quatre orages sans violence ont été observés. On n'a compté que treize jours pluvieux en septembre, mais c'est pendant ce mois que la pluie a été la plus abondante. Le 2 et le 10 surtout, la terrasse et les jardins de l'établissement ont été transformés en un véritable lac pendant plusieurs heures ; le tonnerre ne se fit pas entendre. Cette quantité d'eau, beaucoup plus considérable que celle qui est tombée à Paris, est habituelle à Dieppe. Il y eut en juillet dix jours de beau temps avec un ciel clair, le temps couvert a été rare et les cirrho-cumulus avec aspect orageux ne se sont montrés que deux fois. En août, le nombre des jours sereins et des jours couverts a été à peu près égal. Le 17, un vent fort du nord roulant des nuages comme en automne a fait descendre le thermomètre de 3 degrés centigrades au milieu du jour. Le mois de septembre fut remarquable par la beauté du ciel, malgré l'abondance de la pluie de certaines journées. L'air arrive en général de la mer pendant le temps que les rayons solaires échauffent l'atmosphère, celui de Dieppe est le même que sur les plages marines. Les expériences de Léwy, faites sur la mer du nord et loin des côtes, donnent pour l'air la composition suivante : 21,019 d'oxygène, 78,94 d'azote en volume, c'est-à-dire 0,019 d'oxygène de plus et 0,06 d'azote de moins que dans l'air de Paris. Ces proportions sont variables mais conservent toujours les rapports précédents. Le caractère le plus important de la constitution de l'atmosphère de la mer ou de ses bords immédiats, au point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique, est l'absence des émanations le plus souvent délétères qui naissent de la terre et la présence des vésicules d'eau salée qu'enlèvent les vents

au moment de la vague et dont l'existence est incontestable. L'air des côtes est plus ou moins salin en raison de la force et de la direction des vents. En résumé, l'air de Dieppe est vif et tonique sans exagération des extrêmes de ses éléments. Il est en rapport avec la latitude et avec l'état variable, le plus souvent agité de la Manche. On ne reconnaît pas à Dieppe d'autres maladies propres au climat que les toux, les rhumes, les rhumatismes et la goutte. Lepecq de la Clôture ajoute qu'il régna en 1769, de la fin d'août jusqu'au coucher des Pléiades, une maladie épidémique qui ne frappa que les gens du peuple et qui fut caractérisée par le docteur Erambert de fièvre exanthématique pétéchiale. Cet auteur observa lui-même en 1775 une épidémie de pneumonie putride, gangréneuse, qui succéda à la grippe. On ne constate à Dieppe que les maladies catarrhales particulières aux saisons humides et froides, propres aux marins et aux habitants des bords de la mer. Les épidémies graves y sont rares, accidentelles et paraissent étrangères au climat. En été, il n'y a point de maladies endémiques; les fièvres d'accès communes dans le fond de la vallée d'Arques où le sol devient un foyer assez actif d'émanations palustres, sont rares dans la ville de Dieppe. La rencontre du courant d'air marin et terrestre paraît en être la cause.

Ce sont les enfants surtout auxquels convient le séjour de Dieppe dont l'atmosphère fortifiante et tonique les reconstitue promptement quand ils sont nés et ont vécu dans de grandes villes, ou quand ils viennent de subir des temps chauds et mous dans une campagne au milieu de la plaine. Les jeunes sujets faibles, nerveux, lymphatiques ou scrofuleux, les jeunes filles et les jeunes femmes pâles, nerveuses, affaiblies, sont les hôtes accidentels qui ont établi solidement la réputation du climat et des bains toniques et reconstituants de Dieppe. Les femmes plus que les enfants encore ne doivent pas être trop irritables pour se bien trouver de l'air marin et du bain de mer de Dieppe. Les vieillards font sagement de se préserver de l'humidité et de la fraîcheur, quelquefois trop grandes, des bords de la mer. Les convalescents de toute maladie longue et surtout de la fièvre typhoïde, se trouvent vite bien d'un séjour dans l'air vivifiant de Dieppe.

Emploi thérapeutique. Le climat, l'eau de mer en boisson, les bains et les douches froids et chauds sont les agents principaux de la médication marine. L'abondance, la facilité et la continuité avec lesquelles se fait l'inhalation de l'air de la plage, surtout lorque le vent souffle avec force de la pleine mer, explique l'importance de sa participation aux effets thérapeutiques des autres moyens qu'on vient chercher aux bains de mer de Dieppe. Les malades affectés d'irritabilité nerveuse trop vive, d'activité de la circulation avec disposition aux congestions ou aux hémorrhagies, aux catarrhes, aux tubercules dans leur période d'activité, de susceptibilité trop grande des organes digestifs, etc., ne doivent pas séjourner longtemps sur les bords de la Manche, même quand ils n'y font que de l'inhalation pulmonaire.

L'eau de mer en boisson n'est qu'un accessoire de la cure marine. Le bain de mer est l'élément réellement intéressant à étudier dans le sujet qui nous occupe. Le bain froid agit en impressionnant vivement la sensibilité, en soustrayant brusquement à la peau une partie de son calorique et en imprimant à la circulation un mouvement d'oscillation qui consiste en une rétrocession, en une concentration instantanée dans les organes internes, suivie d'un prompt retour vers la périphérie cutanée connu sous le nom de réaction. Le froid et la densité de l'eau de mer sont les deux causes principales de la concentration intérieure, la minéralisation et le choc des vagues expliquent la réaction pendant le bain.

Cette réaction pour être efficace doit être prompte et durable, ce qu'on ne peut obtenir qu'en restant peu de temps dans l'eau. A Dieppe, le bain ne doit qu'exceptionnellement se prolonger au delà de cinq minutes. L'action dynamique du bain de mer, en modifiant les actes physiologiques, change la nature des solides et des liquides altérés; c'est ce qui fait qu'il réussit en général dans les maladies où le sang est trop pauvre ou vicié, comme dans le lymphatisme, la scrofule et ses complications telles que le rachitisme, le *tabes dorsalis*, etc., la chloro-anémie, certains phénomènes de l'herpétisme, de la syphilis, de l'arthritisme, du diabète simple ou de la glycosurie, certaines névralgies et certaines névroses rebelles dont les atteintes répétées ont profondément affecté la constitution et que le bain calme en réconfortant les malades. Or, tels sont les effets principaux du bain de mer de courte durée que les médecins le conseillent généralement à Dieppe et que les baigneurs prennent quand ils sont dociles, ce qui arrive trop rarement et ce qui serait pourtant nécessaire pour qu'ils puissent en retirer les heureux résultats qu'ils seraient en droit d'en attendre. Comme c'est dans cette station que Michel Lévy et Dutrouleau ont fait quelques remarques spéciales à ce sujet, nous demandons la permission de rappeler leurs observations.

Lévy et Dutrouleau ont eu l'heureuse idée d'observer et de questionner les 24 hommes appelés *guides* qui sont employés à diriger et à assister les baigneurs à l'établissement marin de Dieppe. Ils les portent et les plongent ou leur font des affusions avec un seau d'eau, ils les soutiennent sur la lame et contre les efforts de la vague; ils surveillent leurs mouvements ou dirigent leurs exercices de natation; ils sortent fréquemment de l'eau et y rentrent; s'immergent à différents degrés chaque fois depuis les genoux jusqu'à la ceinture et sont même parfois recouverts par la lame qui, quand elle est forte, passe sur leur tête. Le temps que chacun des guides reste dans l'eau pendant les six semaines les plus occupées de la saison peut être évaluée à huit heures par jour. Les effets éprouvés par les guides diffèrent notablement de ceux que ressentent les individus qui travaillent dans les fleuves et les rivières. Théoriquement, ces effets se déduisent des secousses des vagues, de la densité de l eau de mer, de sa température, de sa composition chimique et aussi de l'exercice musculaire auquel ces hommes sont astreints. Et d'abord, les sujets de faible complexion ne résistent pas longtemps au métier de guide; ceux qui font un usage habituel et assez copieux d'alcool ne conviennent pas davantage à cette profession. Non qu'une sobriété absolue soit indispensable aux guides, mais ils doivent ne presque jamais boire d'alcool concentré, tandis que l'usage de bon vin rouge leur est très-utile, aux repas surtout. Tant que l'immersion ne dépasse pas les genoux, le bassin même, les guides n'éprouvent aucun phénomène marqué, mais lorsqu'ils sont forcés de rester pendant un certain temps sous l'eau, immergés jusqu'au-dessus du pubis ou jusqu'à la poitrine, ils ressentent souvent une anxiété désagréable et une dyspnée assez fatigante pour les forcer à revenir un peu sur leurs pas. L'anxiété et l'oppression se montrent surtout quand les guides reprennent la mer quelques temps après leur repas, épreuve qui n'est pas sans danger, à laquelle ils sont trop souvent soumis et à laquelle la plupart finit par s'habituer. Le refroidissement des parties immergés arrive même chez les plus anciens guides, tant qu'ils sont dans l'eau ils n'en souffrent que par une grosse mer avec abaissement général de la température extérieure. On les voit alors frissonner, trembler même. Dans les journées calmes et chaudes ce n'est qu'au sortir de la mer qu'ils ont une sensation de froid, probablement à cause de

l'évaporation de l'eau qui mouille leurs vêtements. Cette impression les atteint plus vite dans l'eau même s'ils y entrent à jeun. Un léger repas avant le commencement de leur travail aide et soutient leur réaction ; mais à certaines époques, la foule est tellement grande à Dieppe que plusieurs guides sont obligés de se mettre à l'eau sans avoir mangé et de rester ainsi cinq ou six heures sans interruption et sans avoir un moment pour déjeuner. Lévy et Dutrouleau ont fait des expériences thermométriques dans lesquelles ils ont noté soigneusement la température des guides de Dieppe. Ces observateurs ont constaté que la chaleur de l'air étant de 20 degrés centigrades celle de l'eau de la mer étant de 19°,5 centigrades, les guides étant à l'eau de huit à onze heures du matin, immergés jusqu'aux hanches ou jusqu'à la ceinture, le thermomètre étant placé sous leur aisselle et laissé jusqu'à ce que le mouvement ascensionnel du mercure eût cessé, la chaleur est tombée d'un degré, excepté chez un seul qui conserva sa température normale. Les deux mêmes médecins ayant fait une deuxième série d'expériences, ont constaté sur 65 guides dans l'eau de neuf heures du matin à midi, la température de l'air étant de 15 degrés celle de l'eau de mer étant de 16 degrés centigrades, que les thermomètres sous leur bras ont oscillé entre 32 et 34°,5 centigrades, c'est-à-dire qu'ils sont restés, en moyenne, à 3 ou 4 degrés au-dessous de la température normale. Un phénomène curieux et digne de fixer l'attention est la transpiration qu'éprouvent les guides de Dieppe dès qu'ils sont au lit et légèrement couverts ; pour la prévenir ou la modérer, ils sont forcés de n'avoir point de couvertures. La sueur nocturne est générale et commune à tous les guides indistinctement ; elle est assez abondante pour les obliger à changer de linge, et elle a pour caractère de ne pas les affaiblir. Ces hommes se lèvent reposés et dispos et ils acceptent volontiers les inconvénients d'une transpiration qu'ils considèrent comme utile à l'entretien de leur santé. Le médecin ne pourrait-il pas tirer une conséquence thérapeutique de la sueur profuse qui arrive régulièrement pendant toutes les nuits chez les guides dieppois en conseillant des bains prolongés aux personnes dont la peau est réfractaire à toute transpiration, quand il est indiqué d'amener ou de ramener une sécrétion abondante de l'enveloppe cutanée?

Les guides nouveaux s'accoutument promptement à leur profession s'ils sont dans les conditions dont nous avons déjà parlé, leurs fonctions digestives s'exécutent régulièrement, leur appétit se maintient, leurs évacuations alvines sont régulières, leurs urines augmentent de quantité pendant les heures où ils sont dans l'eau ; c'est une véritable diurèse succédanée de la transpiration ou de la perspiration cutanée. Le sommeil des guides ressemble à celui de tous les ouvriers qui dépensent une somme de forces considérable ; il est profond et réparateur. Il faut noter enfin l'œdème des pieds et du bas des jambes de quelques guides, mais de quelques-uns seulement. Point d'éruptions, point de congestions vers la tête, point de céphalalgies, point de vertiges, etc., de sorte que les guides n'éprouvent aucun des effets du refoulement vasculaire que la théorie aurait pu faire redouter chez les guides qui restent de suite à Dieppe cinq à six heures immergés le plus souvent jusqu'au milieu du corps. Leur vue conserve son intégrité quoi qu'ils soient presque tous presbytes, comme les marins d'ailleurs et les personnes placées en face de vastes horizons. L'action rhumatisante du froid humide semble se vérifier chez les guides qui sont sujets à des douleurs musculaires et articulaires qui ont presque toujours leur siége dans les membres pelviens. Il faut ajouter pour être juste, que si les guides en santé par-

faite contractent des rhumatismes à la mer, quelques guides rhumatisants avant leur séjour journalier et prolongé dans l'eau, pendant la saison marine, se sont vus débarrassés au bout d'un certain temps de leurs anciennes douleurs. Les guides de Dieppe sont ordinairement cordiers pendant l'hiver, le printemps et le commencement de l'été, ou ils s'occupent à une profession manuelle; ils conviennent tous que c'est pendant la saison des bains qu'ils ont une santé plus florissante.

Les bains chauds et froids, les douches froides et chaudes avec de l'eau de mer se prennent à un établissement spécial et ne présentent rien de particulier à Dieppe. Ils ne sont suivis que par des personnes qui ont un motif pour se baigner à l'eau de mer chaude ou se faire donner des douches générales ou locales avec l'eau de la mer à sa température naturelle ou artificiellement chauffée. Une excellente pratique, appliquée à Dieppe comme dans la plupart des établissements marins du nord et de l'ouest de la France, est l'usage du bain de pieds après le bain froid, qui favorise une réaction prompte et franche, même chez les baigneurs dont la chaleur a de la peine à revenir.

Nous n'avons que peu de chose à dire des effets thérapeutiques de l'eau de mer de Dieppe en particulier. Nous aurions à répéter ce que nous avons dit déjà au sujet des bains de mer de Berck (*voy.* ce mot). Dieppe convient admirablement aux lymphatiques, aux scrofuleux, aux anémiques et aux chlorotiques. Rappelons que les bains de mer chauds ou froids ne conviennent pas plus que toutes les eaux thermominérales chlorurées sodiques fortes lorsque le lymphatisme ou la scrofule sont accompagnés de tubercules des organes intérieurs, comme le cerveau, la poitrine ou les ganglions mésentériques; l'eau de mer en boisson et surtout en bains et en douches rend des services dans les accidents osseux consécutifs à l'existence de tubercules strumeux dans la tête ou dans le corps de l'un des points de la charpente du corps humain. Les bains de Dieppe sont employés également avec succès contre la leucorrhée simple, les névroses, les gastralgies, quand ces affections sont liées à l'aglobulie; et aussi contre les rhumatismes musculaires et articulaires chroniques.

La composition élémentaire de l'eau de mer, sa température variable suivant les saisons et les jours, sa densité, lui donnent des vertus particulières quand elle est employée aux usages hydrothérapiques par les procédés et au moyen des instruments en usage dans les établissements de ce genre alimentés par des eaux de sources ordinaires et froides. Nous renvoyons, pour ne pas revenir à un sujet déjà plusieurs fois traité par nous, aux articles que nous avons publiés sur les stations marines du *Croisic*, par exemple, pourvues des appareils nécessaires à l'emploi méthodique de l'hydrothérapie par l'eau de mer. A. Rotureau.

DIERBACH (Johann-Heinrich). Médecin allemand, né le 23 mars 1788, étudia d'abord la pharmacie et passa sept ans dans une officine de Heidelberg; s'étant adonné ensuite à la médecine, il obtint en 1815 le prix de la faculté de médecine et prit en 1816 le bonnet doctoral à Heidelberg. La même année, il devient *privat-docent*, puis en 1833 professeur extraordinaire à l'université de cette ville. Curt Sprengel a créé en son honneur le genre *Dierbachia*. Dierbach était membre de plusieurs sociétés savantes. Il a laissé une foule d'ouvrages et de mémoires sur la matière médicale, la botanique, etc. Nous citerons entre autres :

I. *Dissert. inaug. de respirationis primae consecutionibus*. Heidelbergae, 1816. — II. *Grundriss der Receptirkunst, zum Gebrauch bei seinen Vorlesungen*. Heidelberg, 1818, gr. in-8°. —

III. *Handbuch der medicinisch-pharmaceutischen Botanik oder systematische Beschreibung sämmtlicher officineller Gewächse.* Heidelberg, 1819, gr. in-8°. — IV. *Flora Heidelbergensis plantas sistens in praefectura Heidelbergensi et in regione adfini sponte nascentes.* Heidelbergae, 1819-1820, in-12. — V. *Anleitung zum Studium der Botanik.* Heidelberg, 1820, gr. in-8°, pl. — VI. *Die Arzneimittel des Hippokrates, oder Versuch einer systematischen Aufzählung der in allen hippokratischen Schriften vorkommenden Medicamente.* Heidelberg, 1824, gr. in-8°. — VII. *Beiträge zu Deutschlands Flora.* Heidelberg, 1826-1833, gr. in-8°. — VIII. *Die neuesten Entdeckungen in der Materia medica.* Heidelberg und Leipzig, 1828, gr. in-8°; 2. Auflage, ibid., 1837-1845, gr. in-8°. — IX. *Uebersicht der neuesten Leistungen im Gebiete der Materia medica.* In *Heidelberger klinische Annalen*, 1833-1838. — X. *Uebersicht der vorzüglichsten, als Arzneimittel oder zum ökonomischen Gebrauche dienenden Gewächse aus der Familie der Euphorbiaceen.* In *Geiger's Magazin der Pharmacie*, Bd XXII, p. 4, 101; 1828, et d'autres articles du même genre dans ce journal ainsi que dans *Hänle's Magazin der Pharmacie* depuis 1824. — XI. *Abhandlung über die Arzneikräfte der Pflanzen.* Lemgo, 1831, gr. in-8°. — XII. *Systematische Uebersicht der um Heidelberg wildwachsenden und häufig zum ökonom. u. pharm. Gebrauche cultivirten Gewächse.* H. 1. Carlsruhe, 1828 (1827), gr. in-8°. — XIII. *Repertorium botanicum oder Versuch einer systematischen Darstellung der neuesten Leistungen im ganzen Umfange der Pflanzenkunde.* Lemgo, 1831, in-8°. — XIV. *Flora Apiciana, ein Beitrag zur näheren Kenntniss der Nahrungsmittel der alten Römer.* Heidelberg u. Leipzig, 1831, gr. in-8°. — XV. *Flora mythologica*, etc. Frankf. a. M., 1833, gr. in-8°. — XVI. *Pharmacol. Notizen für pract. Aerzte.* Heidelberg, 1834, in-12. — XVII. *Chloris medica*, etc. Leipzig, 1834, gr. in-8°. — XVIII. *Grundriss der allg. ökonomisch-technischen Botanik.* Thl I. Heidelberg, 1835, in-8°. — XIX. Articles dans *Hecker's Annalen der Heilkunde, Annalen der Pharmacie, Brandes's Archiv d. Apothek., Pharmac. Centralblatt, Hufeland's Journal der Heilkunde*, etc., etc. L. Hn.

DIÉRÈSE (διαιρεῖν, diviser). On appelle *diérèse* en chirurgie l'action d'opérer la division des tissus, soit par un instrument tranchant, comme couteau, bistouri, ciseaux; soit par un moyen constricteur, tel qu'une ligature ou l'écraseur. La diérèse a été étudiée en même temps que la synthèse ou réunion des parties au mot Opération. D.

DIERVILLA (T.). Genre de plantes dicotylédones-gamopétales, qui est rapporté par la généralité des auteurs à la famille des Caprifoliacées, et qui nous a, entre autres, servi à relier cette dernière, comme simple série ou tribu, à la grande famille des Rubiacées. En effet, les fleurs et les fruits sont construits dans les *Diervilla* comme dans un grand nombre de Cinchonées; mais leurs feuilles sont dépourvues de stipules. Leur réceptacle floral, en forme de gourde allongée, avec un goulot étroit, porte sur ses bords un calice de cinq sépales allongés, unis à la base, souvent persistants. Leur corolle en entonnoir ou en cloche, est à peu près régulière. Cependant un de ses cinq lobes, l'antérieur, est souvent un peu différent des autres, notamment par sa coloration, et sa base est accompagnée d'une glande de forme variable, qui ne se trouve pas en dedans des quatre autres. Leur préfloraison est imbriquée. L'androcée se compose de cinq étamines, alternes avec les lobes de la corolle et insérées sur son tube, formées d'un filet et d'une anthère biloculaire, introrse et déhiscente par deux fentes longitudinales.

L'ovaire infère est à deux loges, complètes ou incomplètes, et il est surmonté d'un style dont la tête stigmatifère est parfois obscurément bilobée. Chaque loge renferme de nombreux ovules, primitivement descendants, anatropes. Le fruit, souvent surmonté du calice, est une capsule allongée, septicide, dont les graines sont nues, anguleuses, ou bordées d'une aile, tantôt étroite, comme dans certains *Weigelia*, et tantôt allongée, comme il arrive dans le *D. Middendorffiana*, type d'un genre *Calyptrostigma*. L'embryon, peu volumineux, est entouré d'un albumen charnu. Les *Diervilla* sont des arbustes dressés ou sub-

sarmenteux, de la Chine, du Japon et de l'Amérique du Nord. Leurs feuilles sont opposées, sessiles ou pétiolées, entières ou serrées. Leurs fleurs sont disposées en cymes, simples ou composées, terminales ou axillaires; accompagnées de bractées ou de bractéoles. On en distingue actuellement sept ou huit espèces, dont plusieurs sont souvent cultivées dans nos jardins et y ont produit d'assez nombreuses variétés.

La première espèce connue en Europe y est arrivée avec la réputation d'un médicament très-efficace. C'est une plante américaine, le *Diervilla acadiensis* Duham. (*Arbr.* [1755], I, t. 87. — *D. trifida* Mœnch, *Meth.*, 472. — *D. Tournefortii* Michx, *Fl. bor.-amer.*, I, 107. — *D. humilis* Pers., *Syn.*, I, 214. — *D. canadensis* W., *Enum.*, I, 222. — *D. lutea* Pursh, *Fl. amer. sept.*, I, 162) que Linné, dans son *Materia medica* (62), appelait *Lonicera Diervilla*. Dans son pays natal, elle est usitée contre les affections syphilitiques. Ses tiges fraîches ont une odeur désagréable, une saveur âcre, nauséabonde; elles passent pour dépuratives, antigoutteuses. Les anciennes pharmacopées les nomment *Stipites Diervillæ*. On les employait surtout en décoction. C'est un médicament qu'il importerait peut-être d'expérimenter de nouveau. Les affinités botaniques des *Diervilla* avec les Cinchonées sont, en effet, à notre avis, très-nombreuses et très-étroites, et il est possible qu'il en soit de même de leurs qualités.

Le *D. japonica* DC. (*Weigelia japonica* Thunb.), très-joli arbuste japonais, à fleurs roses, souvent cultivé dans nos parterres, passe pour être vénéneux.

H. Bn.

Bibliographie. — Tournef., in *Act. Acad. Paris* [1706], t. 7, fig. 1. — L., *Hort. Cliffort.*, 63, t. 7. — Juss., *Gen. plant.*, 211. — DC., *Prodrom.*, IV, 330. — Spach, *Suites à Buff.*, VIII, 359. — Mér. et Del., *Dict. mat. méd.*, II, 650. — Endl., *Gen.*, n. 3336; Suppl., I, 1394. — A. DC., in *Bibl. Genèv.* (janv. 1839). — Benth. et Hook., *Gen.*, II, 6, n. 11. — Rosenth., *Synops. pl. diaphor.*, 351. — H. Bn, in *Adansonia*, XXVI, 364; *Hist. des plant.*, VII, 352, 381, 497, fig. 355-359.

H. Bn.

DIÉRY (**SAINT-**) (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible;* dans le département du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement d'Issoire, dans la commune qui lui a donné son nom, en face du Moulin-Neuf, sur le bord de la Couze d'Issoire, émerge une source que les auteurs appellent aussi *fontaine de Coteuge*, ou *source de Lains*. Son eau est limpide, claire et transparente, mais elle laisse déposer une couche notable de rouille sur les parois intérieures de son bassin; sa saveur est piquante et sensiblement ferrugineuse. On ne connaît ni sa température ni son analyse chimique exactes. Elle est utilisée seulement par les paysans de la contrée qui emploient cette eau pendant la belle saison dans les affections qui ont débilité leur constitution et notablement diminué leurs forces.

A. R.

DIÈTE (δίαιτα, genre de vie). *Voy.* l'article Régime.

DIETERICH (Les).

Dieterich (Johann-Conrad). Né le 19 janvier 1612, à Butzbach dans la Hesse, était le fils d'un fonctionnaire supérieur de l'administration. Il fit ses études successivement à Marbourg, à Strasbourg et à Iéna, s'adonnant surtout à l'étude de la philologie et des antiquités. Bon helléniste pour son temps, il fut nommé professeur de langue grecque à Marbourg, et on le trouve étudiant sérieusement

la médecine. Il se rend ensuite quelque temps à Hambourg, puis, en 1650, passe à Giessen, professeur d'histoire et de langue grecque. Il est mort dans cette ville le 24 juin 1669. On cite de lui, outre un certain nombre d'ouvrages historiques :

I. *Iatreum Hippocraticum, continens narthecium medicinæ veteris et novæ, juxta ductum Aphorismorum adornatum* Giessen, 1655 ; Ulm, 1661, in-4°. Le titre varie quelque peu. — II. *Hippocratis aphorismi illustrati.* Giessen, 1656, in-4° ; 1661 ; Ulm, 1661, 1665 ; Slesvig, 1661.

Haller mentionne une seconde fois cette édition grecque et latine avec commentaires sous le nom de Conrad Dietrich et la date de 1556 ; mais je n'ai rencontré nulle part cette dernière, qui n'est point citée par Littré dans sa bibliographie des *Aphorismes d'Hippocrate.* A. D.

Dieterich (Helwig). Né à Kitorf, dans le duché de Hesse-Darmstadt, le 24 juin 1601, fit ses études à Giessen, où il fut reçu maître ès arts en 1620. Il se destinait au sacerdoce, et donna quelque temps des leçons d'hébreu, mais il ne tarda pas à abandonner la théologie, et ayant visité Tubingue, Wittemberg et plusieurs universités d'Italie, il se fit recevoir docteur à Strasbourg en 1626, disent les uns, en 1627 selon d'autres. Le souverain de Hesse-Darmstadt le choisit pour médecin, et il remplit le même office près de plusieurs princes d'Allemagne. Il fut appelé, grâce à cette circonstance, près du prince royal de Danemark et reçut successivement les titres de conseiller d'État et de médecin de la cour. Il alla plus tard résider à Hambourg, où il fut nommé médecin pensionné de la ville. Il a écrit, dans un de ses ouvrages publié en 1655, qu'il avait découvert la circulation du sang en 1622 en disséquant un chien, mais cette assertion a été contestée. Il est mort à Hambourg le 15 décembre 1655. On lui attribue :

I. *Dissertatio de Arthritide.* Strasbourg, 1626, in-4°. Cette dissertation serait, disent quelques biographes, d'un autre Dieterich. — II. *Elogium planetarium cœlestium et terrestrium macrocosmi et microcosmi.* Strasbourg, 1627, in-8°. — III. *Responsa medica de probatione, facultate et usu acidularum fontium Schwalbaci susurrantium.* Francfort, 1631, in-4°. Ibid., 1644, in-4°. — IV. *Vindiciæ adversus Ossonem Tachenium.* Hambourg, 1655, in-4°. A. D.

Dieterich (Johann-Georg-Nikolaus). Médecin de Ratisbonne, mort en 1737, serait l'auteur d'une partie du texte qui accompagne les planches de l'ouvrage de Johann-Wilhelm Weinmann :

Phytanthoza iconographia. A. D.

Dieterich (G.-Ludwig). Né à Munich, médecin, chirurgien et accoucheur dans cette ville, fut reçu docteur en médecine à Erlangen en 1830. Il est l'auteur des ouvrages et mémoires ci-après :

I. *Skizzen zur Geschichte der Unterbindung einiger grösseren Arterien.* Thèse de doctorat. Erlangen, 1830, in-8°. — II. *Das Aussuchen der Schlagadern behufs der Unterbindung zur Heilung von Aneurysmen, nebst Geschichte der Unterbindungen.* Nuremberg et Vienne, 1831, in-8°. — III. *Bengalisches Feuer zur Beleuchtung der homöopathischen Wunderkur des Hrrn. Dr. Joh. Jos. Roth.* Munich, 1833, in-8°. — IV. *Der Kanitzer Brunnen bei Partenkirchen nebst seinen Umgebungen.* Munich, 1834, in-8° — V. *Die Mercurialkrankheit in allen ihren Formen, geschichtlich, pathologisch, diagnostisch und therapeutisch dargestellt.* Leipzig, 1837, in-8°. — VI. *Beobachtung und Behandlung des wandernden Brechdurchfalles in München.* Nuremberg, 1837, in-8°. — VII. *Die Krankheitsfamilie Syphilis.* Landshut, 1842, 2 vol. in-8°. A. D.

DIETERICHS (Les deux).

Dieterichs (Ludwig-Michel). Médecin de Ratisbonne, né en 1722, a laissé les ouvrages suivants :

I. *Diss. περι των σπερματικων ζωων.* Gottingae, 1736, in-4°. — II. *Diss. sist. campum in quo medicina de morte triumphat.* Lugduni Batavorum, 1737, in-4°. — III. *Programma indicans duorum cadaverum masculinorum sectionem anatomicam.* Ratisb., 1743, in-4°. — IV. *Progr. de thesi Boerhaaviana : functio lege mechanica fit et per eam tantum explicari possit.* Ratisb., 1745, in-4°. — V. *Rede von einem wahren Vorfall und darauf glücklich unternommenen Absetzung der Gebärmutter.* Regensburg, 1745, in-4°. — VI. *Observationes de usu corticis Peruviani in cancro mammae exulcerato.* Ratisb., 1747, in-4°. — VII. *De fratribus italis ad epigastrium connatis.* Ratisb., 1749, in-4°. — VIII. *Abhandlung von dem berühmten Wildbade zu Abach in Nieder-Bayern.* Regensburg, 1754, in-8°. L. Hn.

Dieterichs (Joachim-Friedrich-Christian). Médecin vétérinaire allemand, né à Stendal le 1er mars 1792, fit ses études élémentaires à Wusterhausen, puis apprit le métier de maréchal ferrant et fit son tour d'Allemagne. En 1813, il fut admis comme élève militaire à l'école vétérinaire de Berlin, et en sortit avec le titre d'élève maréchal des haras. Après avoir, pendant plusieurs années, exercé avec succès l'art vétérinaire, il étudia la médecine et les sciences naturelles, passa ses examens en 1817 et fut nommé médecin vétérinaire supérieur. Il fit un séjour en France, aux frais de l'État, pour y étudier les haras, l'élève des chevaux et les établissements de mérinos. Il voyagea ensuite pour des motifs analogues dans le Wurtemberg, la Bavière, l'Autriche et la Hongrie, et à son retour en 1819 fut nommé professeur à l'école vétérinaire de Berlin. Il quitta sa chaire en 1823 pour se consacrer exclusivement à la pratique de son art. On a de lui un grand nombre d'excellents ouvrages sur la médecine vétérinaire ; nous citerons entre autres :

I. *Handbuch der Veterinär-Chirurgie, oder die Kunst die äusseren Krankheiten der Pferde und anderer Hausthiere zu erkennen und heilen.* Berlin, 1822, gr. in-8°, 2 pl. ; 4. Aufl., ibid., 1836, gr. in-8°. — II. *Ueber die herrschende Lungenseuche des Rindviehs.* Berlin, 1821, gr. in-8°. — III. *Ueber die Hufbeschlagkunst.* Berlin, 1823, gr. in-8°. — IV. *Ueber Gestüts- und Züchtungskunde.* Berlin, 1824, gr. in-8° ; 3. Aufl., ibid., 1842, gr. in-8. — V. *Catechismus der Pferdezucht.* Berlin, 1825, gr. in-8° (ouvr. couronné). — VI. *Handbuch der allgemeinen und besonderen, sowohl theoretischen als praktischen Arzneimittellehre für Thierärzte und Landwirthe.* Berlin, 1826 (1825), gr. in-8° ; 3. Ausg., ibid., 1839, gr. in-8°. — VII. *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie für Thierärzte und Landwirthe.* Berlin, 1828, gr. in-8°. — VIII. *Handbuch der praktischen Pferdekenntniss.* Berlin, 1834, gr. in-8° ; 3. Aufl., ibid., 1845, gr. in-8°. — IX. *Anleitung das Alter der Pferde, der Rinder und der Schafe nach dem natürlichen Zahnwechsel und den Veränderungen der Zähne zu erkennen.* Berlin, 1837, gr. in-8°. — X. *Handbuch der Veterinär-Chirurgie.* Berlin, 1842, gr. in-8° ; 2. Aufl., ibid., 1851, gr. in-8°. — XI. *Handbuch der Geburtshülfe.* Berlin, 1845, gr. in-8°. — XII. *Handbuch der gesammten Hausthierzucht.* Leipzig, 1848, in-8°.

L. Hn.

DIÉTHACÉTIQUE (Acide). $C^6H^{12}O^2$. Isomère de l'acide caproïque, obtenu sous forme d'éther éthylique en faisant réagir l'iodure d'éthyle sur l'éther disodacétique, ou simplement en traitant l'éther acétique par le sodium et l'iodure d'éthyle. L'acide libre, retiré du produit de la réaction, est liquide et se dissout faiblement dans l'eau. L. Hn.

DIÉTHOXALIQUE (Acide). $C^{12}H^{12}O^6$. On prépare cet acide en saponifiant l'éther diéthoxalique (diéthoxalate d'éthyle), c'est-à-dire en transformant l'éther en un sel, dont on isolera l'acide par des procédés ordinaires. On obtient cet éther en faisant agir de l'éther oxalique sur un peu plus de son poids de zinc

éthyle. La réaction terminée, on ajoute de l'eau qui met en liberté l'éther cherché sous la forme d'une huile.

L'acide diéthoxalique est solide, cristallisable, fusible à 74°,5 et soluble dans 2,85 parties d'eau à 17 degrés. L'alcool et l'éther le dissolvent facilement. Il donne des sels parfaitement définis et la plus part cristallisés. Tels sont les diéthoxalates d'ammoniaque, d'argent, de baryte, de zinc. M.

DIÉTHYLACÉTONE. $C^{14}H^{14}O^{2}$. C'est un liquide incolore, mobile, d'une odeur et d'une saveur camphrée, soluble dans l'alcool et dans l'éther, fort peu soluble dans l'eau. Son point d'ébullition est entre 137 et 139 degrés; sa densité déterminée à 22 degrés est de 0,8171 ; elle est inoxydable à l'air, ne réduit pas l'acétate d'argent ammoniacal et se combine avec les bisulfites comme toutes les acétones.

La diéthylacétone est isomérique avec la butyrone. Elle est un des nombreux produits de l'action successive du sodium et de l'iodure d'éthyle sur l'éther acétique. M.

DIÉTHYLAMINE. *Voy.* ÉTHYLAMINE.

DIÉTHYLANILINE. *Voy.* ETHYLANILINE.

DIÉTHYLBENZINE. $C^{12}H^{4}(C^{4}H^{6})$. Carbure obtenu en faisant agir le sodium sur un mélange d'éther bromhydrique et de benzine bromée. D.

DIÉTHYLINE. $C^{14}H^{16}O^{6}$. Berthelot en chauffant à 100 degrés, pendant quatre vingts heures, de la glycérine, de l'éther bromhydrique et de la potasse en excès, a obtenu une huile limpide, incolore, assez mobile, d'une odeur éthérée, se rapprochant de celle du poivre. Ce liquide, qu'il a appelée diéthyline, a une densité de 0,92 et bout à 191 degrés. M.

DIÉTHYLSULFONE $(C^{2}H^{5})^{2}SO^{2}$. Produit de la réaction de l'acide nitrique étendu sur le sulfure d'éthyle $(C^{2}H^{5})^{2}S$; ce dernier se trouve ainsi oxydé. Il se présente sous forme de lames minces, allongées, fusibles à 70 degrés, sublimables dès au-dessous de 100 degrés et capable d'être distillées sans altération à 248 degrés. La diéthylsulfone se dissout aisément dans l'eau et dans l'alcool. Lorsqu'on la traite par un corps réducteur énergique, tel que l'hydrogène à l'état naissant, obtenu par réaction de l'acide sulfurique étendu sur le zinc, le sulfure d'éthyle se trouve régénéré.

DIÉTHYLURÉE. *Voy.* URÉE.

DIETRICH (LES).

Dietrich (FRIEDERICH-GOTTLIEB). D'une famille de botanistes, naquit à Ziegenhain, près Iéna, le 15 mars 1768. Il fit ses études à Eisenach et devint professeur de botanique. Il mourut à Eisenach le 2 janvier 1850. En outre de divers ouvrages de botanique pure, il a publié :

Der Apothekergarten, oder Anweisung für deutsche Gartenbesitzer, mehrere in Apotheken brauchbare in- und ausländische Gewächse zu erzielen, und dadurch die Garteneinkünfte zu vermehren. Weimar, 1802, in-8°. A. D.

Dietrich (Gottlob-Siegfried). Né à Löwenberg, près de Liegnitz, en Silésie, le 16 octobre 1768, était fils d'un chirurgien et se destina de bonne heure à la médecine. Il étudia d'abord à l'hôpital de Leipzig, entra dans le corps de santé militaire, et finit ses études médicales à Halle, où il fut reçu docteur en 1788. Établi à Glogau, il s'occupa avec zèle de la propagation de la vaccine et fut nommé médecin d'État, inspecteur du service de vaccine pour la province de Silésie, conseiller médical intime, etc. Il vivait encore en 1832, où il fut nommé chevalier de l'ordre de l'Aigle rouge de 3ᵉ classe. On connaît de lui :

I. *Dissertatio inauguralis continens duas observationes rariores circa calculos in corpore humano inventos*. Halle, 1788, in-8°. — II. *Das Wissenswürdigste der Kuhpocken-Impfung, eine das ganze Menschengeschlecht beglückende Entdeckung, gesammelt u. s. w.* Glogau, 1801, in-8°. — III. *Geschichte einer wahrscheinlichen Milchversetzung*. In *Zadig und Friese Archiv der Heilkunde für Schlesien*, t. I, p. 173 à 179, 1799. — IV. *Besondere Krankheit der Gedächtnisskraft, durch einen Schlagfluss veranlasst*. Ibid., p. 180 à 186. — V. *Geschichte eines heftigen Rheumatismus, mitgetheilt in einem Briefe an Dr Friese*. Ibid., 1800, p. 277 à 287. — VI. *Einige Beobachtungen aus seinem Kranken-Journal*. Ibid., p. 478 à 488. — VII. *Eine Krankengeschichte, vorzüglich durch die Section merkwürdig, aus dem Kranken-Journal des Dr Dietrich*. Ibid., t. III, 1802, p. 159 à 165. — VIII. *Abbildung und Beschreibung einer höchst seltenen Missgeburt ohne Nabelschnur u. geburtshülfl. Demonstrat*. Ibid., II. 4, 1826, Tabl. 14-15. — IX. *Fœtus in testiculo*. In *Froriep's Notizen*, t. XIV, 1826, mai, p. 15-16. A. D.

Dietrich (Ewald-Christian-Victorin). Né à Grünhayn, dans la Saxe électorale, le 19 juillet 1785, servit dans l'armée, et fut en 1815, chirurgien-major dans un corps d'armée saxon et, en 1817, médecin-major au 7ᵉ corps d'armée prussien. Il passa un an à Paris, fut reçu docteur à Iéna, en 1817, puis exerça la médecine à Moritzbourg, et plus tard à Dresde. L'époque de sa mort nous est inconnue. Il était membre de plusieurs sociétés savantes. On a de lui :

I. *Dissert. inaug. De fontibus Auschwiciensibus in Bohemia sitis et balneo Sanctae Mariae sacrato*. Ienae, 1817, in-4°. — II. *Die guten Brunnen von Niederzwönitz nach ihrer Geschichte, Lage, Gebrauch und Heilkräfte dargestellt*. Annaberg, 1818, in-8°. — III. *Des Arztes Lehr- und Wanderjahre auf Reisen und im Felde*. Meissen, 1823, in 8°. — IV. Avec Reichel. *Darstellung der Heilquellen, Kur- und Badeorte des Königr. Sachsen*. Dresden, 1824, in-12, 3 pl. — V. *Hausarzneimittel für Stadt und Land*. 2. verb. Auflage. Meissen, 1829, in-8°. — VI. *Allgemeiner Haus- und Wirthschaftsschatz*, 1826-1827, gr. in-8°. — VII. *Der Cur- und Badeort Teplitz und seine Umgebungen*. Pirna, 1828 (1827), in-12, 1 pl. — VIII. *Practische Abhandlung über den Bandwurm und andere Würmer in den Eingeweiden menschlicher Körper*. Leipzig, 1833, in-8°. — IX. *Taschenbuch der Frühlings- und Sommercuren*. Leipzig, 1835, in-16. — X. *Das Zahnen der Kinder*, etc. Nordhausen, 1836, in-12. — XI. *Abhandlung über die Bleichsucht*. Leipzig, 1836, in-8. — XII. *Abhandlung über den Keuchhusten*. Nordhausen, 1837, in-12. — XIII. *Die Influenza* (*Grippe*), *Ruhr*, etc. Leipzig, 1837, in-8°. — XIV. *Der Führer zu den vorzüglichsten Heilquellen und Curorten Böhmens*, Leipzig (1837). gr. in-12. — XV. *Ueber die Natur, Erkenntniss, Mittel, Vorbauung u. Heilart der Scropheln u. des Kropfes*. Altenburg, 1837, in-8°. — XVI. *Gräfenberg ; wie es ist*, etc. Neisse et Rawicz, 1840, pet. in-8°. L. Hn.

Dietrich (Philippe-Frédéric, baron de). Célèbre naturaliste français, membre de l'Académie des sciences de Paris, de la Société des Curieux de la Nature de Berlin et de celle de Gottingue, commissaire royal à la visite des mines et des forêts, membre du corps de la noblesse de l'Alsace, conseiller noble à Strasbourg, fut le premier maire constitutionnel de cette ville après la Révolution. Il naquit à Strasbourg en 1748, et fut décapité à Paris, le 28 décembre 1793. Tout le monde sait que c'est dans la maison de Dietrich, que Rouget de Lisle composa la *Marseillaise*. Nous nous bornerons à citer de ce savant :

I. *Lettres de M. Ferber à M. le chevalier de Born sur l'histoire naturelle de l'Italie.* Trad. de l'allem. Strasbourg et Paris, 1776, in-8°. — II. *Traité chimique de l'air et du feu.* Trad. de l'allem. de Scheele. Paris, 1785, in-8°. — III. *Supplément au Traité de l'air et du feu.* Paris, 1785, in-12. — IV. Un grand nombre d'ouvrages sur la minéralogie.

L. Hn.

DIETZ (Les).

Dietz (Friedrich-Reinhold). Médecin allemand distingué, né en 1804, fit ses études à Königsberg et y prit le grade de docteur en 1827. Le gouvernement prussien lui alloua des subsides pour un voyage en Allemagne, en France, en Italie, en Angleterre et en Espagne, dans le but de rechercher dans les bibliothèques les manuscrits d'Hippocrate et des autres médecins grecs, pour les étudier et les comparer entre eux. A son retour à Königsberg, en 1833, il fut nommé professeur extraordinaire de médecine pratique à l'université et médecin en second de la clinique médicale. Il venait d'être nommé professeur ordinaire, directeur et premier médecin de la clinique médicale, quand il mourut de la fièvre typhoïde le 5 juin 1836. Il n'était âgé alors que de trente-deux ans. Il a laissé plusieurs ouvrages importants au point de vue de l'histoire des médecins grecs et arabes.

I. Ἱπποκράτους περὶ ἱερῆς νούσου βίβλιον, *de morbo sacro liber; recensuit, novam interpretationem latinam notosque addidit. Dissert. inaug.* Lipsiae, 1827, in-8°. — II. *Analecta medica ex libris mss. primum edita. Fasc. I, in quo insunt : 1° Elenchus materiae medicae Ibn Beitharis Malencensis secund. codd. mss. Arabicos Escorial Matritens., Parisiens., Hamburgensem. Pars I. 2° Catalogus codd. mss. de re medica Sanscritorum Londinensium.* Lipsiae, 1830, gr. in-8°. Nouveau titre : Lipsiae, 1833, gr. in-8°. — III. *Elenchus materiae medicae Ibn Beitharis Malacensis. Spec. 1.....* Regiomontii Prussorum, 1833, gr. in-8°. — IV. *Galeni de dissectione musculorum et de consuetudine libri. Ad fidem codicum mss. alterum secundum, primum alterum graece edidit.* Lipsiae, 1832, in-8°. — V. *Apollonii Citiensis, Stephani, Palladii, Theophili, Meletii, Damascii, Joannis, aliorum scholia in Hippocratem et Galenum, e codicibus mss. Vindobonens., Monacens., Florentin., Mediolanens., Escorialens., etc. Primum graece edidit.* Regiomontii, 1834, 2 vol. gr. in-8°. — VI. *Strenae clinicae scholae clinicae Regiomontanae. Strena prima.* Regiomontii, 1835, gr. in-4°. — VII. *Severi, jatrosophistae, de clysteribus liber. Ad fidem codicis manuscripti unici Florentini primum graece edidit. Diss. acad.* Regiomontii, 1836, gr. in-8°. — VIII. *Sorani Ephesii de arte obstetricia morbisque mulierum quae supersunt.* Regiomontii, 1838, gr. in-8° (posthume, publié par C.-A. Lobeck). — IX. *Ueber den zu Parma in 12 Kisten aufbewahrten handschriftlichen Nachlass des berühmten Arztes und Anatomen Joh. Bapt. Morgagni.* In *Hall. Lit. Zeit.*, 1830, *Intelligenzbl.*, n° 3; et in *Summ. der Medicin*, Bd I, p. 560, 1830.

L. Hn.

Dietz (Johann-Simon). Médecin allemand, né à Nuremberg en 1802, fit ses études à Wurtzbourg et y prit le grade de docteur en 1827. Il se fixa tout d'abord dans sa ville natale et y devint chirurgien en chef de l'hôpital du Saint-Esprit. Il passa en 1833 à Erlangue, où il fut nommé professeur extraordinaire de médecine, directeur de la clinique chirurgicale, et enseigna en même temps la chirurgie et l'ophthalmologie. Les autres détails sur sa carrière ne nous sont qu'imparfaitement connus.

Il est probable qu'il se retira à Nuremberg où il reprit ensuite la direction de la section chirurgicale de l'hôpital et mourut le 8 juillet 1877. On a de lui :

I. *Ueber die Amputation in und ausser den Gelenken. Inaug.-Abhandl.* Würzburg, 1827, gr. in-8°. — II. Articles dans *Berliner encyclopädisches Wörterbuch der med. Wissenchaften.*

L. Hn.

DIEUCHÈS. Médecin grec, vivait probablement au commencement du quatrième siècle avant l'ère chrétienne. Il appartenait selon Galien, qui le cite

souvent, à la secte des dogmatiques et fut le maître de Numenius d'Héraclée.

Dieuchès a mis au jour divers ouvrages sur la médecine et sur les vertus hygiéniques des plantes. Il est cité par Pline; Oribase vante son *Traité sur les aliments*, qu'il a mis largement à contribution et dont il ne nous reste qu'un fragment sur la préparation du pain et des pâtes, inséré dans le recueil de Matthæi : *Veterum Græcorum medicorum opuscula* (Moscou, 1808, in-4). L. Hn.

DIEU-LE-FIT (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée calcique moyenne, ferrugineuse faible, carbonique moyenne*, cette source est aussi connue sous le nom de *source de Pont-de-Barret*. Dans le département de la Drôme, dans l'arrondissement de Montélimart, à 2 kilomètres de cette ville, émerge d'un banc de schistes rempli de sulfates de fer et de magnésie en efflorescence, la source de Dieu-le-Fit ou du Pont-de-Barret. Son eau serait limpide et transparente si elle ne tenait en suspension de petits corps d'un brun noirâtre qui finissent par tapisser l'intérieur de son bassin; elle n'a pas d'odeur marquée; des bulles gazeuses semblent se détacher de son fond et monter lentement à sa surface recouverte d'une pellicule irisée. Son goût est fade et surtout ferrugineux, sa température est de 12°,8 centigrade. Sa densité n'est pas connue; son analyse chimique a été faite en 1852 par M. Ossian Henry qui a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	1,4940
— magnésie	0,1470
— soude	0,0450
Sel de potasse	0,0200
Oxyde de fer, carbonaté et crénaté sans doute	0,0098
Sulfates de soude et de chaux	0,0600
Chlorures de sodium et de magnésium	0,0900
Silice et alumine	0,0400
Matière organique azotée	indéterminée.
Total des matières fixes	1,9058

L'eau de la source de Dieu-le-Fit est employée en boisson seulement par les personnes des environs qui lui reconnaissent des vertus diurétiques et reconstituantes qu'elles mettent à profit dans les affections des voies urinaires avec gravelle, surtout lorsque ces affections sont accompagnées d'un état de faiblesse générale. A. R.

DIEV. *Voy.* Dié.

DIEZ (Carl-August). Médecin allemand, né vers le commencement du dix-neuvième siècle, enseigna à Fribourg en qualité de privat-docent à partir de 1828, et remplit les fonctions d'assistant auprès du professeur de physiologie. Après un voyage à Paris, il se fixa à Waldkirch, où il exerça la médecine avec succès. Diez est connu comme aliéniste; il a publié :

I. *De mentis alienationum sede et causa proxima commentatio medica.* Freiburgi Breisgaviae, 1828, in-8°. — II. *Versuch einer theoretischen Begründung der Physiognomik.* Freiburg, 1830, gr. in-8°. — III. *Der Selbstmord, seine Ursachen und Arten, vom Standpunkte der Psychologie und Erfahrung dargestellt.* Tübingen, 1838, gr. in-8°. L. Hn.

DIFFLUAN. Nom donné par Schlieper à l'acide allanturique (*voy.* Urique, *acide*). D.

DIFFLUGIE. Protozoaire appartenant à la classe des Rhizopodes et à la famille des Amœbiens. Les Difflugies forment avec les Arcelles, les *Quadrula* et quelques autres genres, le groupe des Théco-Amœbiens, caractérisés par la présence d'une carapace chitineuse, sécrétée par l'animal et protégeant une partie plus ou moins considérable du corps. Les *Difflugia* ont une carapace ovoïde, incrustée de corpuscules étrangers, ouverte à la petite extrémité pour le passage des pseudopodes.

Les Difflugies furent décrites pour la première fois par Leclerc (*Mém. du mus. d'hist. nat.*, 1815, t. II, 1815), puis par Ehrenberg. Les principales espèces qui vivent dans l'eau douce sont : *Difflugia globulosa*, *D. proteiformis*, *D. acuminata* (*voy.* PROTOZOAIRES). F. H.

DIFFORMITÉS. Nous avons précisé, à l'article DÉFORMATIONS, le sens qu'il convient d'attacher aux expressions jusqu'ici mal définies, relatives aux aberrations de la forme humaine. La déformation suppose la perte d'un état normal antérieur; la malformation suppose une anomalie de l'évolution ; l'état normal n'a jamais été réalisé chez les malformés ; la difformité, enfin, est l'expression géométrique de la malformation.

Nous appellerons donc *déformés* ceux qui contractent, dans l'exercice de leur profession, par leurs attitudes ou à cause de leur état pathologique ou traumatique des lésions de forme et de situation ; *difformes*, ceux dont le développement a été entravé ou modifié par une malformation primitive.

Cette distinction est très-importante en ce qu'elle montre dès l'abord, dans une même catégorie de dysmorphies, des faits d'origine très-différente et que le langage, ainsi défini, les caractérise immédiatement. La *main bote* est une difformité qui résulte d'une malformation ; le pied plat valgus est une déformation qui résulte d'une *malfonction*, si je puis ainsi dire. Il n'y a pas de main bote acquise parce que la main n'a dans ses usages ni la conditionnalité du pied, ni le poids du corps à supporter. En appelant indifféremment les dysmorphies déformation ou difformité, on se prive d'un précieux élément de clarté. Nos définitions sont d'ailleurs conformes au sens de la langue qui réserve la désinence *tion* aux diverses catégories d'action et la désinence *té* aux qualités confirmées. Elles ont été récemment adoptées par plusieurs auteurs.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, il est certain que bien que les processus organiques des malformations et des déformations puissent offrir de nombreuses analogies, il s'en faut de beaucoup que la confusion puisse s'établir, soit au point de vue clinique, soit au point de vue thérapeutique (*voy.* DÉFORMATIONS).

Rechercher l'origine des difformités, c'est rechercher aussi les liens qui les rattachent soit aux *monstruosités*, soit aux *hémitéries* de Geoffroy Saint-Hilaire, à qui l'on doit d'avoir tracé la ligne conventionnelle de démarcation entre les anomalies simples (hémitéries) et les anomalies complexes (monstruosités).

Pour Ambroise Paré, les monstruosités se disent des « choses qui apparaissent contre le cours de la nature (et sont le plus souvent signes de quelque malheur à advenir), comme un enfant qui naît avec un seul bras, un autre qui aura deux têtes, etc. » (*Des monstres tant terrestres que marins*, l. XXV.) Bonnet (1762) comprend, dans les limites de la monstruosité, toutes les anomalies de l'organisation. « On nomme monstre, dit-il, toute production organisée dans laquelle la conformation, l'arrangement ou le nombre de quelques-unes des parties ne suivent pas les règles ordinaires. »

Avec Béclard Étienne Geoffroy, Serres, l'idée d'une infra-formation ou arrêt de développement paraît, pendant quelques années, dominer la science : « Un monstre, dit Étienne Geoffroy, n'est qu'un fœtus, sous les communes conditions, mais chez lequel un ou plusieurs organes n'ont point participé aux transformations successives qui font le caractère de l'organisation. » Au point de vue médical les anatomistes sortent volontiers de la théorie de l'évolution graduelle et reviennent à la *fonction*. « On donne le nom de monstruosité à tous les vices de conformation, à toutes les défectuosités qui peuvent exister dans une ou plusieurs parties du corps de l'homme ou des animaux. » (Adelon et Chaussier, 1819, *Dict. des sc. méd.*, art. MONSTRES.) « Les monstruosités sont les divers aberrations congénitales de la *nutrition* d'où résulte, pour l'être qui les présente, une conformation d'un ou de plusieurs des organes différents de la conformation qui appartient à son existence extra-utérine, à son espèce ou à son sexe. » (Andral, *Anat. path.*, 1832.) On voit combien cette définition est large; toutes les dysmorphies semblent pouvoir y prendre place.

Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, après quelques hésitations, a finalement formulé la définition suivante, qui est adoptée par M. Dareste. « La monstruosité est une anomalie très-grave, rendant difficile ou impossible l'accomplissement d'une ou de plusieurs fonctions, ou produisant, chez les individus qui en sont affectés, une conformation vicieuse très-différente de celle que présente ordinairement leur espèce. » (*Histoire des anomalies de l'organisation*, t. I, ch. I.) Pour M. Davaine (*voy.* MONSTRES) : « Les êtres vivants qui s'éloignent des conditions organiques de leur espèce, au point que le type particulier qu'ils représentent ne peut former, en se perpétuant, une race, une famille, une variété dans l'espèce ; ces êtres sont des individus anormaux auxquels la qualification vulgaire de *monstres* est le plus souvent applicable. »

Cette définition cesserait d'être vraie le jour où l'on aurait réussi à perpétuer les monstres, ce qui pour certains d'entre eux, les ectromiliens par exemple, n'est point du tout impossible. Elle semble, en d'autres termes, s'écarter de la notion anatomique pour chercher son point d'appui dans la notion dynamique de reproduction. Elle établit, entre les monstruosités et les déviations les plus légères du type spécifique, une distinction radicale qui ne permet plus de rattacher la formation des races, par exemple, au même ordre de phénomènes que la formation des monstres. Toutefois M. Davaine lui-même, dans une belle page que nous regrettons de ne pouvoir citer tout entière, s'empresse de distinguer des degrés qu'il qualifie d'*anomalies* et d'*abnormités*. L'anomalie se définit : « Toute modification de l'organisme offrant des caractères différents de ceux du type spécifique ou naturel, et dont l'origine est antérieure à la métamorphose ou à l'évolution qui constitue l'individu ou bien l'organe. » L'abnormité est « une anomalie qui survient plus tardivement dans l'évolution, et qui porte le stigmate d'une lésion pathologique spéciale ». Les anomalies sont donc plus graves, plus profondes que les abnormités; elles modifient les caractères généraux de la classe avant l'évolution, tandis que les abnormités ne modifient que les caractères individuels, alors que les sujets ont déjà réalisé une partie de leur développement. Les anomalies sont symétriques, régulières, constituées par un type qui ne varie que du plus au moins, la cyclocéphalie, la symélie, l'hétérotopie, etc. ; les abnormités sont irrégulières, non symétriques, désordonnées, de telle sorte qu'on n'en trouverait pas deux cas tout à fait semblables ; tels sont l'éventration, le bec-de-lièvre, l'exstrophie de la vessie, le pied bot, l'atrichose,

l'hypertrichose, etc. Ajoutons que, pour le classement des espèces monstrueuses, M. Davaine adopte comme dichotomie fondamentale; 1° les déviations des organes de la vie individuelle; 2° les déviations des organes de la vie de l'espèce.

Ce n'est pas à nous qu'il appartient de décider si cette classification est un progrès sur celle d'Isidore Geoffroy, dont la dichotomie primitive est ainsi composée :

ANOMALIES.	*Simples*	Hémitéries[1].
	Complexes.	Hétérotaxies[2].
		Hermaphrodisme[3].
		Monstruosités[4].

Il va de soi qu'au point de vue des difformités, nous ne pouvons, de ce tableau, retenir que les *hémitéries*, lesquelles, selon Geoffroy, comprennent cinq classes qui sont relatives : 1° au volume ; 2° à la forme ; 3° à la structure ; 4° à la disparition ; 5° au nombre et à l'existence. Mais ces éléments abstraits des difformités sont loin d'avoir la même origine. Ce qui nous importe, c'est de savoir que les dysmorphies peuvent provenir non-seulement des déformations, c'est-à-dire d'une anomalie acquise, mais qu'elles proviennent souvent aussi d'un développement anormal, d'une *hémitérie*.

M. Davaine pense que la ligne de séparation que l'on creusait autrefois entre les monstruosités les plus graves et les déviations les plus légères est tout arbitraire; qu'il existe entre elles des transitions insensibles, des liaisons certaines, qui établissent une assimilation forcée des unes aux autres. Cela est vrai si l'on réserve la difformité en retour, c'est-à-dire celle qui se produit par déformation, après l'accomplissement parfait de l'évolution embryonnaire; celles-là ne peuvent point être assimilées aux précédentes. Le pied bot varus est une difformité d'origine embryonnaire, la déformation angulaire de l'arthrite vertébrale est une lésion pathologique, la lordose est une déformation fonctionnelle, etc.

M. Dareste exprime la même pensée que M. Davaine lorsqu'il dit : « L'un des principaux résultats des travaux des deux Geoffroy-Saint-Hilaire sur la tératologie, c'est que la monstruosité la plus grave et l'anomalie la plus légère sont essentiellement des faits de même ordre, des déviations du type spécifique, produites par un changement de l'évolution. Seulement les monstruosités affectent profondément et simultanément un grand nombre d'organes, tandis que les anomalies légères ne font, pour ainsi dire, qu'effleurer certains organes isolés. La différence entre ces deux ordres de faits résulte essentiellement de la différence d'intensité de la cause modificatrice et peut-être aussi de l'époque de son action, car j'ai constaté que la gravité des anomalies décroît généralement avec l'époque de leur apparition. » (*Production artificielle des monstruosites*, p. 39.)

Darwin, dans son ouvrage sur la filiation de l'homme (*Descent of Man*. 1871), lui a appliqué les mêmes lois de variabilité qu'aux animaux, suivant en cela l'exemple de tous les naturalistes, et il a recherché, dans le genre humain, les effets des huit catégories de causes qu'il avait signalées pour les animaux et les plantes, savoir : 1° l'action des milieux de l'existence ; 2° les effets de l'excès ou du défaut d'usage longtemps continué des appareils organiques; 3° la cohésion

[1] *Hémitéries*, anomalie simple de l'organisme.

[2] *Hétérotaxies :* 1° Inversions splanchniques. — 2° Inversions générales.

[3] *Hermaphrodisme :* 1° Sans excès dans le nombre des parties. — 2° Avec excès dans le nombre des parties.

[4] *Monstruosités :* 1° Unitaires. — 2° Composées.

des organes homologues ; 4° la variabilité des organes multiples ; 5° les développements de compensation ; 6° les effets de la pression mécanique d'une partie sur une autre ; 7° les arrêts de développement ; 8° la réapparition de caractères depuis longtemps disparus du type ; 9° les corrélations de variations.

On voit que quelques-unes de ces causes ne rentrent point dans notre cadre, et que d'autres ont trait, non aux malformations spontanées que nous étudions en ce moment, mais à celles qui résultent d'un désordre pathologique ou d'un fonctionnement vicieux et que nous avons appelées *déformations*. Cependant, comme, dans la doctrine darwinienne, ces variations dans le type modifient la race par voie de transmission des caractères acquis, il ne sera pas sans intérêt de rappeler ici quelques-unes des assertions citées par l'illustre naturaliste au sujet de l'excès et du défaut d'usage des appareils organiques ; je suis bien loin d'en prendre la responsabilité. Quand un des reins s'atrophie, l'autre augmente de volume ; les os s'accroissent en épaisseur et en longueur par le port habituel de poids lourds. La jambe des matelots de la marine des États-Unis s'est trouvée de 5 millimètres plus longue que celle des soldats, bien que leur taille fût plus petite. Celle des bras des marins était plus courte de plus de 2 centimètres (chiffres relevés sur près d'un million d'hommes par Gould). Les Payagas du Brésil ont les jambes grêles et les bras volumineux, parce qu'ils passent leur vie en canot. Le volume des mains, des pieds et des mâchoires est plus petit, à la naissance, dans les classes aristocratiques de l'Angleterre. Paget affirme que la peau de la plante du pied des nouveau-nés est plus épaisse que sur toute autre région, et l'attribue à l'héritage accumulé de la pression pendant de longues générations. D'Orbigny, et plus récemment Forbes, ont mesuré la poitrine des Indiens Quichuas et Aymaras, qui vivent dans l'air raréfié des huit plateaux du Pérou, et ont constaté qu'ils diffèrent considérablement dans les diverses proportions de longueur et de circonférence de tous les autres hommes.

Darwin distingue l'arrêt de développement de l'arrêt de croissance. Dans la première condition, dit-il, la croissance continue dans une conformation fœtale, telle que nous le montre le bec-de-lièvre ou le crâne des idiots microcéphales. C'est ce qu'il appelle *réversion* considéré dans un groupe de même classe. Ainsi, chez les mammifères, l'utérus peut être double et muni de deux orifices, tel qu'il est chez les marsupiaux ; chez les anthropoïdes et chez l'homme, il n'y a plus qu'un seul utérus et un seul orifice. Mais, chez les rongeurs, on trouve des gradations régulières entre ces deux formes. Or, il n'est pas très-rare, dit-il, de trouver des utérus humains munis de cornes qui représentent l'utérus primitivement double des rongeurs, ou même bifide, offrant deux cavités aptes à leurs formations propres. C'est là un arrêt de développement embryonnaire, avec croissance consécutive. Le défaut d'ossification de la suture molaire ou de la suture frontale rentre dans cette catégorie de faits. De même un certain nombre d'anomalies musculaires qui ont été signalées par J. Wood, Pozzi et Schudzinski.

Ces vues et ces faits n'ont pas encore été appliquées à l'étude des dysmorphies. La corrélation des variations organiques est aussi une source riche en informations. Les modifications du système musculaire des bras coïncident avec celles des jambes. Les organes de la vue et ceux de l'audition, les cheveux et les dents, la couleur de la peau et celle des cheveux, la couleur des cheveux et la constitution générale marchent respectivement et généralement de pair. Nous aurons l'occasion, dans l'étude des difformités spéciales, de rappeler et de contrôler quelques-uns des faits de réversion signalés par Darwin.

Il y a maintenant lieu de se demander quelles données fournissent à la médecine les enseignements de la tératologie. Ambroise Paré, dans son XVIIe livre, traitant *Des moyens et artifices d'ajouter ce qui défaut naturellement ou par accident*, s'est occupé d'un certain nombre de difformités « de ceux qui sont voûtés, ayant l'épine courbée ; » « du vice des jambes dont les malades sont appelés vari et valgi, et des jambes trop grêles » et d'autres encore. Quoi qu'il dise du pied bot *qu'il vient quelquefois dès le ventre de la mère, laquelle, pendant sa grossesse, s'est tenue trop longtemps assise les jambes croisées*, il est évident qu'il a l'idée que ce vice de conformation peut être dû soit à une évolution incomplète de fœtus, soit à un vice dans cette évolution, une malformation, liée à une cause mécanique ; il adopte l'opinion d'Hippocrate, qui devait être soutenue jusqu'à nos jours par Paletta, Chaussier, F. Martin, etc.

Eh bien ! Un assez grand nombre de faits viennent établir que l'opinion d'Hippocrate sur l'existence d'une pression anormale, subie par le fœtus dans le ventre de la mère, doit conserver sa place à côté de la malformation primitive, laquelle est sans doute due, elle aussi, à une cause physique du même genre agissant à une période précoce de la vie fœtale. Ainsi que l'on invoque une cause dite vitale, ou une cause héréditaire, on est ramené, depuis que la doctrine de la préexistence des germes est abandonnée, à l'idée d'une modification dans les conditions physiques de l'évolution, si l'on s'en rapporte aux belles expériences de M. Dareste. Enfin des causes de même ordre exerçant leur action sur l'enfant, sous une autre forme, avant que l'évolution soit complète, peuvent produire des pieds bots, des luxations coxo-fémorales, des difformités vertébrales. L'évolution, en effet, n'est pas interrompue par la naissance ; le milieu seul du jeune être est changé et provoque de nouvelles modifications. C'est donc « soubs le visage d'une mesme nature » que se montrent l'ensemble des difformités, puisque les déformations elles-mêmes sont dues le plus souvent à des causes mécaniques telles que la pression. Voilà pourquoi nous avons considéré ce rapide examen comme indispensable à notre sujet et comme de nature à fournir les indications les plus fécondes en procédés d'amélioration. La croissance succède à l'évolution. Où se trouve notre limite ? Au point où commence, chez les sujets viables, la possibilité d'une amélioration dans la condition d'existence du jeune sujet atteint dans la conformation de ses organes.

Or, la plupart des cas de ce genre rentrent dans le premier embranchement des hémitéries de Isidore Geoffroy, qui ne sont pas sans affinités avec les *abnormités* de M. Davaine. Qu'avons-nous à voir, au point de vue tératologique, dans le second embranchement, hétérotaxies, hermaphrodisme, monstruosités unitaire ou double ? Rien ou presque rien. Chez les Ectroméliens, monstres unitaires autosites dont les membres sont profondément altérés, sans que le tronc le soit notablement, on distingue : 1° la *phocomélie*, difformité dans laquelle se rencontrent « des mains et des pieds de grandeur ordinaire et le plus souvent même complétement normaux qui, supportés par des membres excessivements courts, semblent dans la plupart des cas sortir des épaules ou des hanches » ; 2° l'*hémimélie*, caractérisée par des bras et des cuisses au bout desquels on voit un vestige peu considérable, des segments informes avortés, et enfin 3° l'*ectromélie*, caractérisée par l'avortement complet d'un ou de plusieurs membres. Dans aucun de ces cas la thérapeutique n'a à intervenir. D'ailleurs on ne possède que quatre observations bien authentiques de phocomélie double. On peut voir au musée Dupuytren sous le n° 30, le squelette de Cazotte dit

Pépin, phocomèle double. Debout a cité plusieurs cas de phocomélie pelvienne unique dans son mémoire sur les vices de conformation produits par l'arrêt de développement des membres et sur les ressources mécaniques offertes par la prothèse pour rétablir leurs fonctions (*Mém. de la Soc. de chir.*, 1864).

Serres a proposé de débrider largement la fissure sternale chez les *Célosomiens* (hernie du cœur à travers le sternum) et de restituer à cet organe sa position normale. Mais c'est là une vue théorique que l'extrême rareté des Célosomiens et la brièveté de leur vie ne permettra pas de mettre à exécution. Quant aux monstres doubles qui sont réunis par le front (métopages), par la région fessière (pyopages), par le sternum (sternopages) ou par d'autres régions, l'intervention chirurgicale. M. Verneau, dans son article MONSTRUOSITÉS du *Dictionnaire de médecine pratique* (1877), résume en ces termes cette intéressante étude : « En résumé qu'il s'agisse de monstres doubles autositaires ou de monstres doubles parasites, il est des cas dans lesquels la chirurgie peut utilement intervenir. Mais avant de se décider à agir, il faut avoir résolu la question des connexions anatomiques. Les frères Siamois, par exemple, auraient pu probablement être séparés, tandis qu'il serait impossible de tenter une opération semblable sur Millie-Christine. Chez ce dernier monstre, en effet, la sensibilité des membres inférieurs est commune, comme l'a constaté M. Paul Bert. Les deux moelles doivent par conséquent former un véritable chiasma au niveau du point d'union. »

Ces faits montrent que les monstruosités ne diffèrent pas *in radice* des hémitéries, des anomalies et des autres difformités, sans excepter celles que j'ai désignées sous le nom de déformations, c'est-à-dire celles qui se produisent sous l'influence d'une activité fonctionnelle pathologique. Ce qui diffère, ce sont les causes apparentes et encore, ainsi qu'on le verra, peut-on les réduire à un fort petit nombre. Ce qui diffère aussi, c'est le degré de dysmorphie, l'époque de son évolution et son siége. On ne songera pas à faire croître le segment absent des membres d'un phocomélien, non plus qu'à faire pousser l'extrémité d'un ectromélien; mais on cherchera avec raison à développer les articulations d'un pied bot, à augmenter l'étendue de leurs mouvements et l'aptitude de leurs muscles.

Il n'en reste pas moins que l'ectromèle et le pied bot doivent à des causes peut-être diverses mais portant sur la force évolutive leurs dysmorphies congénitales. Bien plus, les procédés naturels qu'il faut sans doute confondre avec les causes, paraissent être de même genre qu'ils agissent pendant la période d'incubation, pendant la vie fœtale ou aux divers âges de l'existence personnelle. C'est ainsi que M. Dareste indique comme il suit les procédés tératogéniques dont il s'est servi : 1° position verticale de l'œuf; 2° application partielle sur la coquille d'une substance imperméable à l'air; 3° évolution à des températures un peu différentes de l'incubation normale; échauffement inégal de l'œuf. Enfin il signale la production de monstruosités obtenues par Prévost et Dumas et plus récemment par Lombardini à l'aide des courants électriques de la pile ou de l'induction.

Ce sont là autant de conditions physiques modifiées que nous rencontrerons sous des formes diverses comme causes plus ou moins directes de difformités, la première surtout, c'est-à-dire l'influence de la position, de l'attitude, de la pesanteur sur la portion mobile de l'appareil locomoteur. Le poulet, dans l'état ordinaire, a la tête tournée du côté de la grosse extrémité de l'œuf; il perce la

paroi intérieure de la chambre à air, sa respiration pulmonaire s'établit et ensuite il perce la coquille extérieure; si au contraire la tête du poulet est placée vers la pointe de l'œuf, il faut que la poule ou l'expérimentateur brise la coquille. Enfin, si l'embryon se développe selon le petit axe de l'œuf il peut continuer à se développer ainsi que M. Dareste l'a observé, mais la dureté des parois avec lesquels il reste en contact produit, ainsi que M. Dareste l'a observé, des déformations considérables. « J'ai d'ailleurs constaté, ajoute cet auteur, un certain nombre de déformations semblables trouvées sur des poulets qui n'avaient pu éclore, quelle que fût leur position. Il y avait là un effet manifeste de l'influence des pressions extérieures sur le développement (*op. cit.*, p. 64).

M. Dareste, étudiant plus loin la production des hémitéries, dit que ses recherches ne lui ont donné qu'un très-petit nombre de documents sur leur origine, ce qui tient à ce qu'elles apparaissent tardivement dans l'embryon. On comprend en effet que les causes d'anomalies qui apparaissent au début de l'évolution déterminent des monstruosités. C'est l'arrêt de développement qui, selon cet auteur, constitue la face biologique des hémitéries. Cet arrêt de développement frappe non des organes déjà formés mais des blastèmes cellulaires. « Les organes tératologiques, dit-il, apparaissent d'emblée avec leurs caractères définitifs dans des blastèmes arrêtés dans leur évolution par la cause tératologique » (*loc. cit.*, p. 209). M. Dareste rattache les déviations de la colonne vertébrale et celle des membres à des faits de cet ordre. « Ici, dit-il, l'arrêt de développement ne frappe pas l'embryon lui-même, mais l'amnios qui enveloppe l'embryon. Lorsque l'amnios s'arrête, quand l'ombilic amniotique est encore largement ouvert, si l'embryon continue à s'accroître, il ne peut s'étendre que dans le sens de sa longueur et doit nécessairement se replier sur lui-même. Ainsi se produisent des flexions de la colonne vertébrale, flexions qui y déterminent le genre d'incurvation que l'on distingue sous le nom de scoliose en anatomie pathologique. Cette déviation de la colonne vertébrale s'accompagne souvent de la déviation des membres. »

« La déviation des membres lorsqu'elle existe seule résulte également d'un arrêt de développement de l'amnios, mais dans une période ultérieure » (*op. cit.*, p. 210). Il est bien entendu que M. Dareste n'entend point parler ici de la scoliose acquise; mais seulement de celle qui accompagne les monstruosités. On jugera aisément de l'importance de cette distinction si l'on sait que Chaussier, sur plus de 20000 enfants, n'en a trouvé qu'un seul cas. D'ailleurs la scoliose acquise ne s'accompagne presque jamais de la déviation des membres. Il faut donc que M. Dareste donne au mot scoliose un sens particulier, ce qui semble impliquer l'emploi des mots *flexions*, *incurvations* au lieu du vrai mot qui est *torsion*: ce n'est donc pas dans le blastème qu'il faut aller chercher l'origine des scolioses, c'est dans les organes tout formés qui se déforment. Il en est autrement des anomalies des membres. M. Dareste signale à leur propos un fait « qui jusqu'à présent a complétement échappé à toute explication; la modification des surfaces articulaires dans les membres déviés. « On ne pouvait la comprendre, dit-il, lorsqu'on admettait que ces articulations avaient eu primitivement une disposition normale. Mes études me prouvent que la déviation des membres est antérieure à la formation des os, des ligaments, des muscles et que, par conséquent, les articulations des membres déviés présentent, dès l'époque où elles se forment, des surfaces articulaires différentes de celles qui se produisent dans les membres normaux (p. 211). » Il y a dans ce passage des

confusions de langage que nous devons éclaircir. Comment peut-on dire que la déviation en membres est antérieure à leur formation? Est-ce à dire que c'est sur le blastème cellulaire que dans la première période de la vie embryonnaire s'est exercée la cause tératogénique? Cela expliqué, on comprendrait mieux certaines déviations telles que le pied-bot. Mais il n'est aucunement nécessaire de chercher une cause embryonnaire pour s'expliquer les modifications des surfaces articulaires; elles se déforment par dystrophie, usure et excès ou inégalité de pression, tout aussi bien qu'elles se *malforment* chez un embryon. Les procédés embryonnaires persistent au delà de la vie intra-utérine, et c'est surtout à des actions mécaniques que les déformations doivent leur existence. « Pourquoi n'admettrait-on pas, dit l'éminent tératologiste que ce qui a lieu après la naissance aurait lieu également avant la naissance? »

Dans un mémoire postérieur et récent sur le rôle de l'amnios dans la production des anomalies des membres (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1882) le même auteur explique en termes encore plus précis, ses vues de fonctions sur ces phénomènes : Les membres apparaissent dit-il des deux côtés du corps sous la forme de bourgeons cellulaires. Ces bourgeons absolument semblables au début, s'allongent peu à peu et leurs segments s'infléchissent les uns sur les autres. Le segment brachial du membre supérieur s'infléchissant par un mouvement de torsion sur leur axe, le premier sur l'épaule, le second sur le bassin; mais le mouvement se fait en sens inverse pour le membre supérieur et pour le membre inférieur, il en résulte que ces deux membres se font face par celui de leur côté qui contiendra plus tard les muscles extenseurs. Supposons maintenant que l'amnios au lieu de continuer à se développer en s'éloignant de l'embryon, comme c'est l'état normal reste appliqué contre lui. Les membres viendront se heurter contre un obstace qu'ils ne peuvent déplacer. Leur évolution sera nécessairement modifiée. Tantôt ils s'arrêteront totalement ou partiellement dans leur développement, tantôt ils évoluent à peu près complètement mais en infléchissant leurs segments les uns sur les autres d'une manière normale..... Si la pression de l'amnios arrête l'évolution des membres au moment même où ils commencent a paraître, ils restent dans leur premier état de bourgeons cellulaires. C'est ce qui constitue l'*ectromélie:* si la pression n'agit qu'un peu plus tard après l'allongement des membres et le commencement de leur segmentation, elle ne frappe plus que certains de leurs segments. Les uns sont frappés d'arrêt de développement, les autres continuent à évoluer. Cet arrêt produit l'héminulie lorsqu'il frappe les derniers segments des membres; la phocossulie lorsqu'il frappe les segments intermédiaires; dans ces derniers cas la main et le pied plus ou moins bien conformés paraissent immédiatement attachés à l'épaule ou au bassin.

M. Dareste explique par le même procédé certaines déviations congénitales, le pied-bot, la main bote et diverses luxations. Sans doute il arrive, et je crois l'avoir établi en m'aidant des observations de M. Verneuil, que la luxation dite congénitale de la hanche ne se produit réellement qu'au moment où l'enfant se met à marcher, et j'ai la conviction que si on retardait à ce moment la marche de l'enfant jusqu'à une période indéterminée on empêcherait le déplacement de se produire. Sur ce point M. Dareste nous rend justice, mais il distingue de cette forme de luxation celle qui se produit chez les monstres complets. Le nouveau mémoire de notre savant collègue, ajoute donc une preuve de plus à la théorie hiélacé que de la production des difformités et à faire des malformations

et des déformations des variétés de l'auteur d'une même cause agissant à des périodes différentes de l'évolution.

Ces données expérimentales peuvent servir à éclairer les malformations que nous avons définies : un arrêt ou un retard dans l'évolution d'une région sur ses congénères ou d'un système organique (osseux, musculaire, nerveux, etc.). Citons sur ce point M. Marey qui, examinant la forme des surfaces d'une même articulation chez les animaux d'espèces et de classes différentes, a parfaitement expliqué comment elle variait d'un type à l'autre, selon les effets de la pression. « Prenons, dit-il, la tête humérale et suivons les changements de sa forme sur l'homme, le singe, les carnassiers, les herbivores, les oiseaux, nous verrons que l'étendue égale en tous sens des mouvements que le bras humain peut exécuter, correspond une sphéricité parfaite de la tête humérale c'est-à-dire une courbure de même rayon dans tous les sens. Les singes qui dans la marche s'appuient ordinairement sur leurs membres antérieurs, ont la tête humérale aplatie par en haut comme par l'effet de la pression du poids du corps. De plus les mouvements de locomotion étant les plus étendus, la courbure de la tête humérale a son plus petit rayon dans le sens antéro-postérieur. Cette modification de la tête s'accentue encore chez les carnassiers et surtout chez les herbivores dont la tête humérale aplatie par en haut offre son petit rayon de courbure dans le sens des mouvements antéro-postérieurs, ceux qui prédominent dans cette articulation. » Poursuivant son examen comparatif, M. Marey montre que chez les oiseaux les organes du vol modifient leurs surfaces articulaires selon l'amplitude et la direction des mouvements, c'est-à-dire des pressions mobiles qui s'exercent entre les surfaces, et il conclut en disant : « En résumé, tout dans la forme du système osseux, porte la trace de quelque influence étrangère et particulièrement de la fonction musculaire. Il n'est pour ainsi dire pas une seule dépression ni une seule saillie du squelette dont on ne puisse trouver la cause dans une force extérieure qui a agi sur la nature osseuse, soit pour l'enfoncer, soit pour la tirer au dehors. Ce n'était donc pas une exagération métaphorique que de dire : l'os subit comme une cire molle toutes les déformations que les forces extérieures tendent à lui imprimer et malgré sa dureté excessive il résiste moins que les tissus les plus simples aux efforts qui tendent à changer sa forme. (*Rev. sc.*, 1873.) »

Les malformations dues à l'arrêt ou au retard de l'évolution d'une région sur ses congénères comprennent deux classes très-naturelles et fort distinctes ; l'une celle des proportions relatives des régions, l'autre celle des proportions absolues c'est-à-dire de la conformation même de la région.

Quant aux proportions relatives, nous nous croyons obligé pour rendre clairement notre pensée, de dire quelques mots sur la géométrie des formes : tout en éloignant l'idée d'un prototype absolu, en effet, tout en reconnaissant que l'on peut en adoptant l'un quelconque des divers canons artistiques réaliser un type véritablement esthétique, nous pensons que les écarts entre ces types ne sont pas illimités, encore bien que l'état de santé générale, les professions, les courbures acquises de la colonne vertébrale, introduisent de nouvelles causes d'inégalités proportionnelles.

Ces écarts, en tant qu'ils sont relevés sur l'ensemble géométrique du corps humain, sont relatifs 1° aux proportions transversales ou latérales ; 2° aux proportions verticales ; 3° aux rapports entre ces deux ordres de proportions. En tant qu'ils sont relatifs aux différentes régions, ils portent sur chacune de ces

régions notamment sur la tête, la colonne des vertèbres et les extrémités. Nous avons à l'article CROISSANCE (p. 389) étudié la première catégorie de ces dysmorphies. Quant aux écarts dans les proportions verticales elles sont extrêmement nombreuses; mais où commence la difformité? Pour les artistes, c'est au point où l'œil est choqué; pour nous ce devrait être seulement au moment où la rupture de l'équilibre détermine la gène et même l'impossibilité de certains mouvements d'ensemble. C'est ainsi qu'un buste trop court rend très-difficile et incomplet la flexion du corps vers le sol les jarrets étant tendus; il s'en suit que ce mouvement, quand il est commandé par les circonstances, s'exécute à l'aide des genoux et que les lombes perdent l'habitude de la flexion; de là la prédominance habituelle des extenseurs, de là encore la formation des *reins creux*, etc. Or, les proportions artistiques se confondent avec les proportions physiologiques et ce n'est qu'au détriment des mouvements que les proportions verticales sont altérées.

Le nanisme et le géantisme dans leurs formes extrêmes ne nous intéressent guère; on compte un certain nombre de nains de la taille d'un mètre qui n'étaient point rachitiques; mais en général et au-dessous de cette mesure, ils le sont. Quelquefois et même en dehors de toute hérédité et de toute maladie, on voit des enfants dont la croissance est singulièrement en retard dans toutes les régions; souvent on rencontre là un fait d'hérédité ou d'atavisme, plus souvent encore un fait de rachitisme. D'autres fois la croissance marche avec une extrême rapidité au détriment du thorax et du crâne. Il arrive parfois que les membres ne prennent pas tout leur développement et que le buste reste par rapport à eux très-long. En ce cas, fréquemment, la colonne vertébrale se fléchit vicieusement d'avant en arrière se contourne en spirale.

Le contraire se produit aussi et l'on observe des bustes trop courts sur de longues jambes. Les conditions qui président à ces diverses anomalies sont encore mal connues. Outre l'élément ethnique les troubles de l'évolution individuelle et l'exagération des courbures de la colonne vertébrale jouent ici un rôle considérable.

Cependant, on sait maintenant qu'en général le périmètre du thorax ne croît pas avec la taille. Aussi les exigences du recrutement militaire sont-elles lettre morte dans un grand nombre de cas; en effet, s'il est assez ordinaire de rencontrer chez les hommes de petite taille des circonférences thoraciques qui dépassent la demi-taille de 14 millimètres, condition minimum, il est tout aussi fréquent, pour peu que la taille dépasse 1m60, de constater chez les jeunes soldats de dix-neuf à vingt-deux ans un périmètre inférieur à la demi-taille. Quand ce périmètre est de 2 centimètres au-dessous de la demi-taille, on peut considérer le sujet comme mal formé et sa vie comme compromise. C'est là une véritable déformation par irrégularité dans la croissance.

Hamberger dit que la croissance s'opère chaque année ainsi qu'il suit : de dix-huit mois à quatre ans et demi, d'environ 10 centimètres; de quatre ans et demi à treize ans et demi de près de 4 centimètres; de treize ans et demi à dix-huit ans, de 2 centimètres. Il s'en faut que dans la pratique les choses se passent aussi régulièrement. De plus, elles diffèrent selon les sexes. C'est ainsi que les filles qui restent inférieures aux garçons jusqu'à l'âge de onze à douze ans arrivent rapidement à les surpasser dans les deux années qui suivent tant pour la taille que pour le poids. Ce n'est qu'à treize ou quatorze ans que les garçons reprennent leur supériorité.

Parfois l'intensité de la croissance dépasse toute mesure concevable. Tel est le cas de macrosomie rapporté par le docteur Cozanet à la Société d'anthropologie (février 1875), d'un enfant qui à partir de de l'âge de six mois s'est mis à croître avec rapidité au point que son poids était à l'âge de cinq ans de 40 kilogrammes : sa taille de 1m28 et les membres *très-bien proportionnés*. Cet enfant qui peut porter un poids de 120 livres est d'une intelligence avancée; il aide ses parents aux champs; il est gras sans être obèse et velu comme un enfant non de son âge mais de sa taille. Dans ces conditions il est extrêmement probable qu'il y a ici une sorte d'erreur de temps, qui se trouvera ultérieurement compensée. Mais ces anomalies de croissance ne se produisent pas sans accidents, surtout lorsqu'après une assez longue interruption, le développement prend un rapide essor.

Mais nous touchons ici aux formes normales dont ces anomalies de forme, quant au temps, ne sont que de légères modifications à l'égard desquelles la science peut intervenir utilement et aisément.

Un genre particulier d'hémitéries est caractérisé par l'augmentation du nombre des organes normaux ; ce sont les anomalies par excès apparent. Les deux cœurs primitifs ne se fusionnent pas : défaut d'union de parties. Deux embryons se se fusionnent et la destruction incomplète de l'un des deux laisse persistante quelque partie à peu près atrophiée. La multiplication du nombre des vertèbres, des côtes, des doigts, reste beaucoup plus inexplicable. Dareste repousse, dans ces cas, de même que Broca (*Bull. de la Soc. d'anthr.*, 1874), l'hypothèse de la fusion de deux germes primitifs pour adopter celle de la fissuration partielle. « Il est, dit-il, des variétés de doigts surnuméraires qui n'ont aucune connexion avec les doigts normaux et qui sont dûs certainement à un bourgeonnement anormal de la substance embryonnaire ; mais il en est d'autres qui se comportent comme s'ils résultaient du dédoublement d'un doigt ordinaire. On trouve alors, à l'extrémité d'un seul métacarpien, deux doigts qui reposent sur lui par une articulation commune. La colonne osseuse, simple jusqu'à la racine du doigt, se bifurque en *y*, et l'aspect du squelette est exactement le même que celui qui pourrait résulter d'une incision longitudinale pratiquée sur les phalanges et s'arrêtant aux métacarpiens... Ainsi, la bifurcation procède de l'extrémité du doigt vers sa racine; elle est plus ou moins étendue, comme si elle résultait d'une incision plus ou moins longue, ou mieux, d'une fissuration plus ou moins complète... » Plus loin, le même auteur ajoute : « Mais la polydactylie n'est qu'un cas particulier de la polymélie : elle est le premier terme d'une série qui commence par le simple dédoublement des doigts, et qui présente, dans ses termes suivants, le dédoublement de la main ou du pied, puis de l'avant-bras ou de la jambe, et enfin du membre tout entier. Geoffroy-Saint-Hilaire, tout en maintenant la polydactylie dans la classe des anomalies simples s'est vu obligé de placer les polyméliens dans la classe des monstres doubles ; distinction tout à fait arbitraire, car entre la polydactylie et la polymélie, il n'y a que des différences de degrés. »

Les monstruosités, simples antositaires, la *triocéphalie*, qui offre un arrêt de développement complet de la face dépourvue d'yeux, de nez et de bouche, la *cyclopie*, caractérisée par l'existence d'un œil unique situé sur la ligne médiane de la face, l'*otocéphalie*, l'*omphalocéphalie*, qui a donné lieu à bien des fables dans l'antiquité, sont produites, selon Dareste, nous le répétons, par un même procédé, l'arrêt de développement qui ne s'exerce pas d'abord sur l'embryon lui-même, mais sur l'amnios. Consécutivement, l'évolution des différentes par-

ties de l'embryon est entravée par la compression exercée sur elles. Le défaut même de la formation de l'amnios constitue parfois un fait tératogénique primordial. Toutefois Dareste se borne à constater que toute généralisation absolue sur ce point serait hâtive, et qu'il n'existe aucun motif de croire qu'un organe quelconque de l'embryon ne puisse être, aussi bien que l'amnios, frappé primitivement d'un arrêt de développement, mais l'expérience est muette sur ce point.

C'est ici le lieu de dire quelques mots d'une théorie qui a eu son heure de célé brité sous le nom de *Rétraction musculaire convulsive*. M. Jules Guérin, qui l'a exposée dès 1844 dans son mémoire intitulé : *Essai d'une théorie générale de difformités chez les monstres, le fœtus et l'enfant*, la soutient encore aujourd'hui avec une rare vigueur dans une réédition générale de ses œuvres, *Recherches sur les difformités congénitales chez les monstres, le fœtus et l'enfant* (1880). Pour l'auteur, la rétraction musculaire « c'est l'état d'un muscle ou de plusieurs muscles restés courts à la suite d'une atteinte de contracture convulsive, celle-ci disparue avec la maladie qui l'avait produite. » A la longue, ce « raccourcissement posthume de la contracture » subit un genre d'altération spécial « la transformation fibreuse résultait des tractions auxquelles le soumet sa brièveté relative. »

Autour de ce « fait abstrait, » selon le langage de l'auteur, il existe, « en avant, en arrière, au-dessous et au-dessus » des modes et des degrés qui le modifient et le font entrer dans le domaine de la pratique. Par là on explique que les difformités et les monstruosités ont une commune origine : l'affection cérébro-spinale convulsive antérieure à la naissance; que l'agent de ces difformités est la rétraction musculaire engendrée par l'affection cérébro-spinale (p. 14).

On comprend qu'une conception de cette nature fort ancienne d'ailleurs, puisque Morgagni, Benjamin Bell, Duverney, et surtout Rudolphi (1823), l'ont, de vieille date proposée, ait pu être adoptée à une époque où l'embryogénie était tout à fait rudimentaire, et où l'on n'avait aucune donnée précise sur l'époque relative de l'apparition des tissus et des systèmes. Mais, ainsi que l'ont montré Ch. Robin et Lannelongue, l'hypothèse de la rétraction musculaire convulsive fœtale comme cause des déformations, est en contradiction avec tout ce que l'on sait sur l'évolution embryonnaire. « Chaque tissu, dit Lannelongue dans son excellente étude d'agrégation : *Sur le pied-bot varus congénital* (1869), se développe indépendamment des autres; et dans un appareil organique on voit certaines parties de l'appareil se constituer indépendamment de l'organe essentiel. Dans le système nerveux les centres apparaissent les premiers, et le système nerveux périphérique ne procède pas d'eux. Dans l'appareil de la locomotion, le squelette se développe indépendamment des muscles..., le squelette des membres précède l'apparition des muscles, et déjà la forme de chacun des os se dessine alors que les muscles ne sont encore qu'à l'état rudimentaire. A ce moment apparaissent quelques éléments musculaires à dimensions exiguës; chaque jour leur nombre s'accroît, et, à son tour, le muscle prendra sa forme définitive comme le squelette, mais, en quelque sorte, modelée et façonnée sur lui. Y a-t-il alors une portion du squelette qui manque, ce muscle fera le plus souvent défaut; existe-t-il un squelette très-développé, le muscle prendra des dimensions en rapport avec celles du squelette; l'os est-il plus court, le muscle sera plus court aussi. Plus tard, le système nerveux périphérique entrera en connexion avec les muscles; quant à ses relations avec les centres, on ne peut encore

donner que des hypothèses. Mais dans tous les cas, je rappellerai que déjà l'os a sa forme lorsque ces connexions s'établissent. »

L'observation directe de malformations osseuses, avant l'apparition du système musculaire strié, c'est-à-dire à deux mois et demi (Adams), trois mois et trois mois et demi, montre en effet comme imaginaire le rôle de la rétraction convulsive. M. Ch. Robin a publié, en 1860, dans la *Gazette des hôpitaux*, le cas d'un fœtus de trois mois et demi ; l'observation a été reproduite par M. Thorens dans sa thèse inaugurale (*Sur le pied-bot varus congénital*, 1875). « Les faisceaux striés des muscles, dit M. Robin, naissent un peu avant les éléments nerveux moteurs qui les rattachent au centre cérébro-spinal. A l'état normal, ce n'est qu'au quatrième mois que, dans leurs faisceaux, on trouve de ces éléments qui commencent à prendre l'état des tubes. Jusqu'alors tous sont des filaments pleins aplatis, semblables aux fibres du grande sympathique, appelés fibres de Remak. En voyant l'état embryonnaire des muscles et des éléments nerveux centraux et périphériques à l'époque où déjà on trouve produite la déviation du pied-bot, on se rend compte de la faiblesse et du caractère varus forme, si l'on peut ainsi dire, des contractions musculaires sur les fœtus observés vivants à cet âge ou à l'âge correspondant chez les divers mammifères, mais l'on ne comprend guère la possibilité de la contraction énergique et prolongée, sans interruption que suppose l'hypothèse d'après laquelle le pied-bot serait le résultat d'un trouble de l'innervation motrice déterminant une contraction de certains muscles. »

Il y a lieu de penser qu'aujourd'hui on peut être beaucoup plus affirmatif et reconnaître que la malformation est primitive, et qu'elle résulte d'un arrêt de développement de quelque partie de l'os d'origine mécanique, et sur ce point les expressions de Dareste sont très-concluantes ou d'origine pathologique. C'est sur le blastème cellulaire qu'agissent les causes tératogéniques.

Quand on parle d'une « affection destructive du cerveau et de la moelle » comme cause de monstruosités et d'une affection cérébro-spinale indéterminée comme cause éloignée des difformités dont la rétraction musculaire serait la cause prochaine (*voy.* Guérin, *Nouvelle édit.*, p. 12 et 5), on montre une incroyable ignorance. Détruire un cerveau qui s'est arrêté dès ses premières formations ou qui n'a jamais existé, comme chez les anencéphaliens ou chez les dérencéphaliens, voilà le grand effort de la théorie de la rétraction consécutive qui ne se doute pas que l'appareil locomoteur est déjà déformé quand le système nerveux s'ébauche et qu'il continue à évoluer en se déformant quand le cerveau est arrêté dans son développement !

Quant à l'association chez les monstres de plusieurs difformités, le fait reçoit une vraie lumière de l'action des causes précoces agissant sur les blastèmes. Il n'en est pas de même de l'isolement si constant des malformations, isolement qui montre une action locale et non point générale. Ainsi, dans le pied-bot on n'a trouvé, à l'hôpital orthopédique de Londres, que 2 cas de *spina-bifida* sur 688 cas de varus. Sur 37 cas étudiés par Chaussier, pas un n'était affecté de malformation ; de même les 21 cas de Dopp n'offraient aucune autre lésion (*voy.* Thomas, *Th. c.*, p. 117).

Il en est de cette vue de l'esprit de même que du trop célèbre adage *la fonction fait l'organe* comme si la fonction ne supposait pas préalablement l'existence de l'organe et des appareils. Que la fonction diminuée, exagérée, modifiée, entraîne à son tour certains changements de forme très-limités, aucun doute.

Mais l'organe est évidemment *fait* avant de fonctionner. Que de discussions creuses, que de polémiques oiseuses autour de ces logomachies. *Sunt verba et voces prœsereaque nihil.*

L'*hérédité* est loin d'être la règle dans les difformités, et sur ce point on considère en général les opinions de Geoffroy-Saint-Hilaire comme fort exagérées; encore bien qu'il la limite aux monstres unitaires. Les maladies constitutionnelles, au contraire, et notamment la syphilis, certaines intoxications et notamment l'alcoolisme qui frappe le système nerveux, le sont profondément. Un alcoolique engendrera plutôt un maniaque qu'un pied-bot; mais un syphilitique pourra très-bien engendrer un rachitique, lequel deviendra éventuellement difforme; il faut, en effet, dans les questions d'hérédité, considérer l'âge d'apparition. Le peu d'influence du système nerveux sur la production des malformations se montre d'ailleurs dans ce fait que la progéniture des individus frappés d'aliénation mentale, de syphilis cérébrale, d'alcoolisme, etc., offrira plutôt des formes épileptiques ou maniaques que des lésions de forme ou de situation du squelette ou des viscères. Cependant on cite un certain nombre de cas où l'hérédité semble jouer un rôle, et Lannelongue a pu en réunir onze. Certaines malformations, la polydactylie, les amputations congénitales, la gueule-de-loup, le bec-de-lièvre paraissent plus héréditaires que d'autres.

Les dysmorphies légères qui ont pu se produire à une époque voisine de la naissance semblent également mieux transmissibles. Je dois dire ici que pendant près de trente années consacrées à l'étude des dysmorphies, je n'ai pas rencontré un seul cas de malformation qui fût manifestement et directement héréditaire. On le comprend, du reste, si l'on réfléchit que les facteurs du jeune être ne sont pas seulement ses parents directs, mais ses ascendants, en sorte que dans le phénomène général de la production d'un être organisé, il semblerait que les ancêtres pussent neutraliser les effets de l'hérédité immédiate. Lucas a même cru devoir établir dans son traité de l'hérédité une sorte d'antagonisme entre l'hérédité et l'atavisme; mais on voit aisément qu'il s'agit ici du même ordre d'influences, les unes médiates, les autres immédiates. J'en ai parlé explicitement dans l'article Atavisme.

Le docteur E. Martin, dans sa savante *Histoire des monstres*, a consacré un chapitre à cette question de l'hérédité qu'il résout affirmativement, mais lorsqu'il cherche à mesurer l'intensité de son action, on est frappé de voir qu'il en est réduit à l'albinisme, au bec-de-lièvre, au sexdigitisme et quelquefois à l'ectromélie. Dans un écrit posthume dont on ignore la date exacte, publié par la *Revue d'anthropologie*, mais qui avait été écrit par le *Dictionnaire* (avril 1882) et intitulé *Note sur les ectroméliens*. Broca a divisé cette famille de monstres en trois genres : le genre *phocomèle* caractérisé par l'avortement de la partie supérieure du membre; le genre *hémimèle*, avortement de la partie inférieure du membre et le genre *ectromèle*, avortement complet (ἐκτρόω, je fais avorter) (μελος, membre).

Les ectroméliens sont ainsi que le fait remarquer Broca; parfaitement viables, ils possèdent souvent une constitution robuste, ils sont doués de fécondité et peuvent parvenir à une vieillesse avancée. Mais si l'on considère les ectroméliens dans le règne animal tout entier, au lieu de s'en tenir au genre humain, on voit qu'au delà de la période d'allaitement, la mort frappe l'animal qui ne peut pourvoir à sa subsistance, tandis que dans la société civilisée, tout au moins, il y est pourvu par la famille ou par la communauté. Et cependant l'ectromélie

humaine, qui laisse vivre l'individu, est liée à des désordres plus profonds que la symélie, simple soudure de deux membres, qui a cependant pour conséquence de rendre la vie impossible quand elle frappe le membre abdominal, puisqu'elle a pour effet l'arrêt de développement de la région perinéale et des organes génito-urinaires. On devra donc considérer l'ectromélie comme une transition entre les véritables monstruosités et les simples vices de conformation, ainsi que le pensait Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire.

L'ectrodactylie ou avortement des orteils ou des doigts, est une forme légère d'ectromélie, qui ne doit en être séparée que par convention. L'hémimélie, caractérisée par l'avortement du segment inférieur du membre, vient ensuite par gradation jusqu'à l'ectromèle complet.

L'aptitude remarquable des ectroméliens sans bras ou sans mains à transformer leurs pieds en organes de préhension et à s'en servir pour manier la plume, l'aiguille ou le pinceau, a vivement frappé Broca. « Le peintre Ketel, cité par Camper, dit-il, peignait avec le pied, et tout le monde connaît l'histoire du peintre Ducornet, surnommé né-sans-bras, qui est mort il y a quelques années après avoir acquis un rang distingué parmi les artistes parisiens. Ces faits, dûment constatés, permettent d'accepter comme parfaitement authentique, l'histoire de Thomas Scheicker, célèbre ectromèle du dix-septième siècle qui, venu au monde sans membres thoraciques, taillait sa plume, écrivait, dessinait et sculptait avec le pied. J'ai présenté, à la Société anatomique, un individu plus curieux encore : hémimèle des trois membres, Ledgewood n'avait d'autre organe de préhension qu'un membre inférieur terminé par quatre orteils. Ce membre unique avait acquis une telle souplesse, que Ledgewood pouvait s'en servir pour se gratter la tête. Il s'habillait lui-même, se rasait, écrivait, chargeait et tirait un pistolet, ramassait une épingle sur un parquet, et, chose à peine croyable, plaçait un fil entre ses lèvres, il enfilait une aiguille sans le secours de personne. » (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852.)

Broca termine son travail, qui avait été rédigé pour ce *Dictionnaire* même, par quelques considérations sur l'hérédité des ectroméliens. L'ectromélie des membres thoraciques ne porte aucune atteinte au développement des organes reproducteurs, mais celle des membres abdominaux, complète ou presque complète, s'accompagne à l'ordinaire d'un arrêt dans le développement des testicules qui restent inclus et stériles. Mais pour être stériles, ils ne sont pas impuissants, et un célèbre phocomèle de quatre membres, cryptorchide, qui mourut à Bicêtre en l'an XI, et dont l'histoire a été rapportée par M. Debove dans le tome VI des *Mémoires de la Société de chirugie*, aimait à raconter ses bonnes fortunes et fut traité par Hébrard pour des affections vénériennes. Lorsqu'un seul membre abdominal est arrêté, la descente des testicules s'opère régulièrement. Ledgewood, cité plus haut, se maria et donna naissance à des enfants bien conformés.

L'ectrodactylie peut être héréditaire. Mais il n'existe, chez l'homme, aucun exemple d'hérédité de l'ectromélie. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire rapporte un fait d'hérédité chez une chienne ectromèle qui eut successivement plusieurs petits atteints de la même malformation. Il rapporte aussi le cas d'une chienne bien conformée qui donna plusieurs portées de chiens ectromèles. Broca conclut d'ailleurs en disant que la tendance à transmettre les anomalies est d'autant plus faible que les difformités sont plus graves.

Les doctrines transformistes se sont emparées des monstruosités et même des

malformations, et ont cherché à établir que dans les dysmorphies il s'agissait souvent d'anomalies de *réversion*. A propos des *hommes velus*, père et fils, qui ont été produits au public en 1873, M. Pozzi a dit à la Société d'anthropologie (2 oct. 1873) : « Je ne crois pas que dans les cas signalés ici, on puisse voir un fait d'hérédité. Le mot propre, même suivant la théorie darwinienne, serait *réversion*, et il n'est, dès lors, nullement besoin de supposer la rencontre de deux progéniteurs spéciaux. Des faits analogues attribués par le transformisme à la réversion et rangés généralement parmi les faits *tératologiques*, sont très-fréquents, non-seulement pour le tégument externe, mais aussi pour les systèmes osseux et musculaire, les viscères, etc. Il y a, dans une pareille interprétation, une tendance excessive, et les faits de cet ordre ne me paraissent guère prouver autre chose que l'unité générale de type du règne animal, en vertu de laquelle les déviations d'un type spécifique se font de préférence dans la direction d'un centre-type plus ou moins éloigné. Il faut savoir, en effet, que ce retour est loin de nous rapprocher toujours de nos voisins immédiats ; il est extrêmement fréquent d'observer des ressemblances tout à fait inattendues, et dont on doit rechercher les termes de comparaison très-bas dans la série des vertébrés ; c'est ainsi que par les anomalies musculaires dont je me suis plus particulièrement occupé, on constate des retours vers les cheiroptères, vers les marsupiaux. »

Darwin, dont les ouvrages sont remarquables par le nombre énorme de faits accumulés sans critique à l'appui de ses doctrines, dit. dans son traité *De la variation des animaux et des plantes*, trad. franç., t. II, p. 25, « que l'on pourrait dresser une longue liste de cas des monstruosités héréditaires des plus importantes et des plus diverses chez les plantes, sans que nous ayons aucune raison de les attribuer à des lésions directes de la graine ou de l'embryon ; » mais cette liste, on se demande comment, avec sa prodigieuse érudition, il ne l'a pas dressée. Il cite, dans le genre humain, un cas de transmission, pendant un siècle dans la même famille, d'un bec-de-lièvre avec fissure du palais, d'après Sproude (*British medical Journal*, avril 1860) ; et plusieurs cas, d'ailleurs bien connus de polydactylie. Le même auteur rapporte comme héréditaires un grand nombre de difformités de l'œil et notamment les paupières pendantes, l'hypométropie, le strabisme ; mais ce sont là de très-légères déformations qui touchent à la pathologie habituelle.

Il est d'ailleurs très-curieux de constater que la surdi-mutité est rarement héréditaire, et que sur cent quarante-huit enfants présents à l'Institut des sourds-muets de Londres, pas un ne provenait de parents semblablement affectés.

Quelques auteurs ont cru pouvoir considérer comme caractères de réversion un certain nombre d'anomalies dentaires qui tendaient à rapprocher certaines races des espèces animales et à constituer les degrés d'une échelle de perfectionnement. Selon Magitot, les caractères incriminés, sont : le volume des dents, la présence d'un cinquième tubercule aux molaires supérieures, l'existence d'une cinquième racine à la dent de sagesse inférieure, la bifidité de la racine de la canine inférieure, le diastème, etc. Ces caractères se retrouveraient dans les races contemporaines occidentales, dans les mêmes proportions que dans les races fossiles. « Si, en effet, dit-il, les vestiges fossiles humains nous ont offert certaines anomalies des races plus récentes, le sont présentées à un degré analogue. » Quant à la tératogénie des anomalies dentaires, le même auteur les rapporte tantôt à une déviation primordiale des maxillaires, à une déformation de la face

à l'existence de rapport anormaux entre cette région et le crâne, tantôt des perturbations accidentelles ou pathologiques des dents caduques qui ont retenti au sein du follicule sous-jacent. Quant aux anomalies de siége, Magitot les attribue à la migration d'un follicule aux dépens du cordon épithélial spiroïde primitif ou à des perturbations de soudure de différentes fentes branchiales. Quant aux anomalies de nombre et notamment aux dents surnuméraires, si fréquentes dans le genre humain, il faut y voir la persistance d'un état embryonnaire des follicules, qui consiste dans la persistance des bourgeons décrits par Kölliker, qui se développent en nombre égal à celui des dents sur la lame épithéliale, et qui, dans l'état normal, se résorbent et disparaissent. Si nous voulons maintenant expliquer la production d'une anomalie dans l'époque de l'éruption ou anomalie de développement, il nous suffira d'invoquer la variabilité extrême que présentent à cet égard, dans la série animale, les différentes espèces depuis celles qui, ainsi que certains cétacés perdent leurs dents caduques pendant la vie intra-utérine jusqu'à celles chez lesquelles la première dentition persiste longtemps après le premier âge. Les faits de chute précoce ou tardive des dents de lait deviennent ainsi chez l'homme, en se plaçant au point de vue de la série, abstraction faite de toute généalogie, des phénomènes nouveaux de réversion. (*Anomalies du système dentaire*, 1880.)

Carl Vogt, dans son mémoire *Sur les microcéphales ou hommes-singes*, a hardiment rapporté les arrêts de développement à une réversion de caractères ancêtraux, et il y a vu une preuve de l'origine simienne de l'homme. Darwin s'emparant de cette hypothèse, a ajouté à ces caractères de réversion les mamelles supplémentaires des femmes et la polydactylie. Mais il déclare, dans son ouvrage sur les ancêtres de l'homme (*Descent of man*, t. II, p. 125), que les arguments qui lui ont été opposés par Preyer et par Gegenbauer lui ont fait renoncer à cette vue.

Toutefois, dans le même ouvrage, et notamment dans le chapitre IV sur les procédés du développement de l'homme de quelque forme organique inférieure (p. 107), il n'hésite pas à considérer les arrêts de développement comme des phénomènes de réversion : il cite notamment l'utérus bifide ou double, la persistance de la suture de l'os molaire et de la frontale. Ce sont de bien mesquines données. Plus faible encore sont les faits entassés par Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire dans son *Histoire des anomalies* (t. III, p. 437.)

On peut rapprocher de cet essai d'explication de formation de types nouveaux la prétendue transmission héréditaire des mutilations ou d'altérations pathologiques. Godrin a l'un des premiers noté que, de temps immémorial, certaines races humaines ont pratiqué des mutilations variées sans que leur descendance ait été modifiée. Crânes déformés en tous sens, dents arrachées, doigts amputés, oreilles, nez, bouche perforés en toute direction, prépuce coupé, pieds luxés, tatouages, etc., rien ne laisse de trace dans la descendance. Ce qui peut en laisser, ce sont les conditions pathologiques qui peuvent survenir à la suite des mutilations, l'épilepsie par exemple. La Société d'anthropologie a consacré une discussion à l'étude de cette question, et l'hérédité des anomalies acquises n'a guère compté qu'un seul défenseur. Toutefois M. Brown-Séquard a récemment produit devant l'Académie des sciences (13 mars 1882), une longue liste de manifestations héréditaires ayant pour point de départ des lésions accidentelles expérimentales, chez les ascendants. Nous relevons sur cette liste un changement particulier de la forme de l'oreille et une occlusion des paupières chez

les descendants d'individus ayant eu les mêmes effets à la suite de la section du grand symphatique cervical; l'absence de phalanges et d'orteils entiers à l'une des pattes postérieures chez les individus dont les ascendants avaient perdu leur orteil à la suite de la section du nerf sciatique. Ces faits, exclusivement observés chez les cobayes, demandent confirmation. Si on les rapproche de la non-transmission parfaitement établie des anomalies accidentelles chez les terriers, à qui l'on coupe la queue et les oreilles, et chez les hommes blessés ou amputés, on doit penser que le cochon d'Inde constitue une notable exception chez les êtres organisés.

La fréquence relative des difformités et malformations ressort nettement d'un tableau dû à M. Lediberder et rapporté dans la thèse d'agrégation de Lannelongue, citée plus haut. Sur 15229 naissances observées à la Maternité de Paris en dix années, (1858-1867) on a constaté 8 pieds-bots, 4 spina-bifida, 8 becs-de-lièvre, 77 hernies ombilicales, 3 hydrocéphales, 2 anencéphales, 1 imperforation de l'anus, 12 hypospodias, 1 exstrophie de la vessie, 2 encéphalocèles; si l'on met à part la hernie ombilicale qui est plutôt en retard qu'un arrêt de l'évolution, il ne reste que 41 malformations sur plus de 15 000 naissances.

A l'institution orthopédique de Londres, M. Lonsdale a relevé, en juin 1849, 7533 cas qui avaient été reçus depuis la fondation. Sur ce nombre on comptait :

	Cas.
Varus talipes affectant un ou deux pieds.	583
Équin	226
Valgus ou pied plat.	151
Varus équin	112
Valgus équin	40
Variétés combinés de pied bot.	56
Malformation des doigts ou des ortells	16
	1184

Le reste était composé de difformités acquises ou déformations (Little, *Deformities of Human Frame.* Londres, 1853.)

La répartition géographique de ces malformations a été figurée par A. Chervin dans son *Essai de géographie médicale.* « A l'égard du bec-de-lièvre, il est extrêmement curieux, dit cet auteur, de voir que cette difformité est absolument localisée répondant, pour généraliser le groupement, à la Normandie, au Maine, à l'Anjou, à la Touraine, à l'Orléanais et la Champagne. Elles atteignent, dans ces régions, une proportion de 1 à 2 pour 100. Elles sont, en un mot, beaucoup plus fréquentes dans le Nord que dans le Sud, dans l'Ouest que dans l'Est. »

Pendant vingt années le Tarn-et-Garonne n'a pas offert un seul cas de cette malformation. La Dordogne ouvre la série avec 1 sur 10 000 et les Ardennes la ferment avec 23,9 sur le même nombre de conscrits examinés.

Les pieds-bots ne présentent pas cette régularité approximative de distribution. Les deux Charentes offrent 5 pour 100 d'exemptés pour cette cause, la Vienne et la Haute-Vienne plus de 5 pour 100, tandis que les Deux-Sèvres et la Dordogne n'en présentent que 3 pour 100 à peine. Les départements les plus maltraités sont la Nièvre avec plus de 6 pour 100 et le Cher avec plus de 7 pour 100. Les régions alpines, la Haute-Savoie, la Savoie, les Hautes et les Basses-Alpes fournissent une moyenne de 3 pour 100. E. DALLY.

BIBLIOGRAPHIE. — DARESTE. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale.* Paris, 1877. — W.-J. LITTLE. *On the Nature and Treatment of Deformities of Human Frame.* — A. CHERVIN. *Essai de géographie médicale de la*

France d'après les infirmités constatées chez les conscrits. Paris, 1880. — LANNELONGUE. *Du pied-bot congénital*. Paris, 1869. — DARWIN. *The Descent of Man* (Ouvrage traduit en français sous le titre inexact : *La descendance de l'homme au lieu de l'ascendance de l'homme*. London, 1871. — J. GERVIN. *Œuvres 1re livraison*. Paris, 1880. — THORENS. *Le pied-bot varus congénital*. Thèse de Paris, 1875. — E. MARTIN. *Histoire de monstres depuis l'antiquité jusqu'à nos jours*. Paris, 1880. — *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 1875. *Mém. de* P. BERT, BROCA, 1874 ; BROCA, DARESTE et *passim*. — GOUDEMONT (A.). *Considérations sur les causes générales des déformations*. Thèses de Paris, 1876. — BAUDRY. *Traitement de la scoliose*. Thèse d'agrég. Paris, 1883. — DARESTE. *Mém. sur les anomalies des membres et sur le rôle de l'amnios dans leur production*. In *Journ. de Robin et Pouchet*, 1882.

E. D.

DIFFRACTION. *Voy.* OPTIQUE, p. 587.

DIFFUSIBLES. DIFFUSIFS. On appelle indifféremment diffusibles ou diffusifs des substances médicamenteuses plus ou moins volatiles qui, en raison de la rapidité de leur absorption, se répandent et font sentir leur action presque instantanément dans toute l'économie. Ce sont les éthers, les huiles volatiles, l'alcool, et en général les substances très-odorantes. La plupart sont naturellement liquides, ou s'administrent sous forme de préparations liquides, comme les infusions de plantes aromatiques. D'autres sont solides et peuvent être prises seulement sous cette forme, comme le camphre, mais alors leur action est moins rapide. Des premières comme des secondes on se borne souvent à faire respirer les vapeurs : c'est ce qui a lieu surtout pour l'ammoniaque, l'éther, le chloroforme.

De ces substances volatiles et promptes à pénétrer dans le torrent respiratoire, on a coutume de rapprocher les *cordiaux*, c'est-à-dire les médicaments qui ont la propriété d'exciter les nerfs du cœur et de l'estomac, et par là de ranimer la circulation et de relever les forces. Cette assimilation est contestable. Si les cordiaux, en effet, sont ordinairement composés de stimulants diffusibles, leur action propre n'est pas celle qui peut résulter de la diffusion des médicaments, mais bien celle qu'ils exercent tout d'abord sur le département nerveux gastro-cardiaque ; et ceux mêmes qui rangent les cordiaux parmi les diffusibles comptent au nombre des premiers les aliments de haut goût, les épices, le vin de quinquina, dont il est évident que l'action de diffusion proprement dite, résultant du passage dans le torrent circulatoire, est tout à fait secondaire. Ce sont des excitants, des toniques, des névrosthéniques primitivement locaux, mais qui étendent ensuite, à la fois par irradiation nerveuse et par diffusion, leur action à l'ensemble du système nerveux.

A mon sens, les médicaments agissant de la manière qui vient d'être indiquée seraient les *diffusifs*, et les substances devant la rapidité de leur action à celle de leur absorption seraient les *diffusibles*.

Les médicaments diffusifs ou diffusibles sont le plus ordinairement excitants : mais on voit, par les exemples ci-dessus rappelés, qu'ils ne le sont pas toujours et qu'ils peuvent même être sédatifs ou hypnotisants. Il serait donc difficile, à moins d'aborder des sujets très-divers et d'entrer dans de longs détails, de tracer les indications de leur emploi. On y a recours principalement quand il importe de soutenir les forces, de les ranimer promptement, de faire cesser un accident nerveux comme une convulsion ou un tremblement des membres, de produire l'anesthésie, etc. Mais ils entrent aussi, et largement, dans le traitement régulier et continu de nombre de maladies. Inutile de rappeler les services que

rendent chaque jour le camphre, le musc, la valériane, l'*asa-fœtida*, les boissons chaudes alcoolisées, etc. Une définition critique de la classe des substances médicamenteuses dont il s'agit ici me paraît suffire. D.

DIFFUSION. On donne le nom de *diffusion* aux phénomènes qui se manifestent au contact de deux liquides ou de deux gaz, et même de certains solides, placés dans des conditions données.

§ I. **Diffusion des liquides.** Quand on met en contact dans un vase deux liquides de densité différente, susceptibles de former un mélange permanent, ils se pénètrent peu à peu et finalement constituent le mélange en question. Prenons une éprouvette remplie aux deux tiers ou aux trois quarts de sa capacité de liqueur de tournesol et à l'aide d'un entonnoir très-long introduisons avec précaution au fond de l'éprouvette une certaine quantité d'acide sulfurique; celui-ci formera au fond de l'éprouvette une couche, distincte au début, mais peu après au contact des deux liquides se développe une coloration rouge dont les progrès de bas en haut indiquent les progrès du mélange, et quelques jours plus tard celui-ci sera complet et la coloration rouge aura gagné de proche en proche toutes les couches du liquide. Cette pénétration graduelle des molécules de l'un des liquides entre les molécules de l'autre, contrairement à l'action de la pesanteur, constitue la *diffusion moléculaire.*

Graham, dans ses expériences sur la diffusion, se servait d'un grand vase plein d'eau pure dans lequel il plaçait une petite fiole renfermant la solution saline qu'il voulait expérimenter et exactement fermée par une plaque de verre; la plaque était enlevée ensuite avec précaution, de manière à mettre la solution saline en contact avec l'eau pure sans agiter sensiblement les liquides, puis on abandonnait l'appareil en repos pendant plusieurs jours, à une température constante; après quoi on remettait sur le col de la fiole la plaque de verre et l'on retirait la fiole du vase où elle était immergée. En vaporisant l'eau de ce vase et en pesant le résidu salin, on avait la mesure de la diffusion.

Ce procédé, connu sous le nom de *diffusion à la fiole*, fut remplacé dans les expériences ultérieures de Graham par un autre procédé dit *diffusion à la jarre;* nous en empruntons la description à Allen-Miller, traduit par l'abbé Moigno. « Une jarre cylindrique, haute de 15 centimètres et large de 10, reçoit d'abord 0,7 litres d'eau distillée; on introduit ensuite au fond du vase, à l'aide d'une pipette terminée par un tube capillaire très-fin, 0,1 litre de la solution donnée, en évitant les mouvements brusques, de manière à former de cette solution une couche inférieure, et l'on abandonne l'appareil, pendant quelques jours, à une température constante. Au bout de ce temps, on vérifie la diffusion en retirant de la jarre des couches successives de liquide, au moyen d'un siphon d'un petit diamètre : à cet effet, on a soin de ne faire plonger la petite branche du siphon que dans la couche superficielle du liquide et de n'en extraire successivement que des quantités de 50 centimètres cubes, qu'on recueille dans des vases séparés, pour les soumettre à l'analyse. On obtient ainsi la mesure de la diffusion dans chaque couche successive du liquide. »

Par ce procédé Graham a fait voir que les couches d'eau qui sont en contact avec la dissolution saline employée sont toujours plus riches que les couches plus éloignées; en se servant par exemple de 100 grammes d'une solution de sel marin au 1/10, ce chimiste a trouvé dans les diverses couches :

ORDRE DES COUCHES.	QUANTITÉ DE SEL DANS CHAQUE COUCHE.	ORDRE DES COUCHES.	QUANTITÉ DE SEL DANS CHAQUE COUCHE.
	grammes.		grammes.
1.	0,104	9	0,654
2.	0,120	10	0,766
3.	0,162	11	0,881
4.	0,193	12	0,991
5.	0,267	13	1,090
6.	0,340	14	1,187
7.	0,429	15	2,266
8.	0,535		

Plusieurs conditions sont requises pour que la diffusion puisse avoir lieu :

1° *Les liquides doivent être de nature différente, soit chimiquement, soit physiquement*; ainsi de l'eau ne se diffusera pas vers de l'eau, de l'alcool vers de l'alcool;

2° *Les liquides doivent être miscibles l'un à l'autre, et s'il s'agit de substances solides en solution, elles doivent être solubles dans le liquide vers lequel on veut les faire diffuser.* Ainsi l'eau ne se diffusera pas vers l'huile, avec laquelle elle n'est pas miscible, mais l'eau se diffusera vers l'alcool, l'alcool vers l'huile de ricin, etc. D'autre part le sulfate de plomb ou le sulfate de baryte ne pourront se diffuser vers l'eau qui est incapable de les dissoudre, tandis que le sel marin et tous les sels solubles dans l'eau se diffuseront vers ce liquide.

Lois de la diffusion des liquides. I. *Lorsque le degré de concentration d'une substance en solution varie* (dans la proportion de 1 à 5 pour 100), *les quantités diffusées en temps égaux, toutes choses égales d'ailleurs, sont proportionnelles aux quantités dissoutes.*

Ainsi, en employant des solutions de sel marin contenant 1, 2, 3, 4 pour 100 de sel, les quantités diffusées au bout de huit jours, la température étant restée la même, étaient pour la première solution 2,78 grains, pour la seconde 5,54, pour la troisième 8,37, et pour la quatrième 11,11 grains; il est facile de voir que les trois dernières quantités sont très-approximativement le double, le triple et le quadruple de la première. Cette loi cesse d'être vraie, du moment que les solutions sont plus concentrées, car plus le liquide approche de son point de saturation, plus l'action des affinités est troublée par la cohésion des molécules qui tendent de plus en plus à prendre l'état solide.

II. *La rapidité de la diffusion varie avec la nature des substances dissoutes et avec le milieu où elles se répandent.*

1° Si on emploie des substances de nature différente, en solution, mais au même degré de concentration, on trouve que les quantités de diffusion obtenues après un temps égal sont différentes, et pour ne considérer que l'un des caractères physiques de ces substances, leur poids spécifique, on peut dire qu'*il n'existe point de relation directe entre le poids spécifique d'une solution et sa diffusibilité.* C'est ce qui ressort des expériences de Graham. Nous empruntons à Allen-Miller le tableau suivant qui met cette loi bien en évidence. Chacune des solutions employées contenait 20 pour 100 du sel solide et elles furent toutes abandonnées pendant huit jours à la température de 16 degrés centigrades.

DIFFUSIBILITÉ DE SOLIDES EN SOLUTION.

SUBSTANCES EMPLOYÉES.	POIDS SPÉCIFIQUE DE LA SUBSTANCE A 16° CENT.	POIDS EN GRAINS DE LA SUBSTANCE DIFFUSE.
Chlorure de sodium	1,1265	58,68
Sulfate de magnésie	1,185	27,42
Nitrate de soude	1,120	51,56
Acide sulfurique	1,108	69,32
Sucre candi	1,070	26,74
Sucre d'orge	1,066	26,21
Mélasse de sucre de canne	1,069	32,55
Sucre d'amidon	1,061	26,94
Gomme arabique	1,060	13,24
Albumine	1,055	3,08

Comme on le voit, le sel marin, par exemple, se diffuse rapidement, tandis que l'albumine se diffuse avec une extrême lenteur, en raison sans doute du rôle important qu'elle joue dans les humeurs de l'organisme. Le sel marin et l'albumine sont les types de deux groupes de corps; l'un, renfermant les sels minéraux, les acides, le sucre, divers liquides organiques tels que l'alcool, l'acide acétique, etc., caractérisés par leur diffusibilité rapide et appelés *cristalloïdes*, parce que la plupart d'entre eux cristallisent aisément; l'autre, renfermant les gommes, la gélatine, les hydrates de silice, d'alumine, le tannin, etc., peu diffusibles, et présentant tous, sauf le tannin, la propriété de gonfler dans l'eau et de se transformer en gelée; c'est pour ce motif qu'on leur a donné le nom de *colloïdes*. Mais cette distinction, commode pour exposer les faits relatifs à la *dialyse* (*voy.* ce mot), est plus ou moins arbitraire et ne mérite pas d'être conservée;

2° Graham a recherché en outre quels sont les temps nécessaires pour que des substances différentes se diffusent en quantités égales. Voici un tableau établi par ce savant relativement à la durée de la diffusion :

Acide chlorhydrique	1
Chlorure de sodium	2,33
Sucre	7
Sulfate de magnésie	7
Albumine	49
Caramel	98

D'après ces chiffres, on a essayé de déterminer les vitesses relatives ou *coefficients de diffusibilité* des diverses substances. Or il ressort des travaux de Graham et de Fick que la diffusion d'un sel se fait toujours de la même façon et avec une égale vitesse, quand les conditions de température, de poids spécifique et de durée sont les mêmes. Il existe donc pour chaque substance un coefficient absolu de diffusibilité qu'on peut définir l'*espace qu'une molécule du corps parcourt dans l'unité de temps*. Mais en présence de la complexité du phénomène de la diffusion, on a dû renoncer à déterminer le coefficient absolu et se contenter du coefficient relatif, qu'on peut définir par la durée de la diffusion d'un même poids de matière. Les nombres du tableau précédent représentent dès lors l'inverse du coefficient de diffusibilité, et pour les corps qui y sont inscrits on obtiendrait pour les coefficients :

Acide chlorhydrique	1
Chlorure de sodium	$\frac{1}{2,33}$
Sucre	$\frac{1}{7}$
Sulfate de magnésie	$\frac{1}{7}$
Albumine	$\frac{1}{49}$
Caramel	$\frac{1}{98}$

On ne connaît encore ces nombres que pour peu de substances. On sait cependant que dans un grand nombre de cas *les substances analogues au point de vue chimique se ressemblent au point de vue de la diffusibilité.* Ainsi on a constaté que les substances salines peuvent se classer en groupes d'égale diffusibilité et que les rapports des diffusibilités de ces groupes s'expriment par des nombres simples. Nous donnerons les groupes principaux, d'après Allen-Miller :

Le premier groupe comprend les acides chlorhydrique, iodhydrique, bromhydrique, peut-être l'acide nitrique. Ces acides sont les substances les plus diffusibles que l'on connaisse. Le second se compose de l'hydrate de potasse et probablement de l'ammoniaque. Le troisième contient les nitrates de potasse et d'ammoniaque, le chlorure, le bromure et l'iodure de potassium, le chlorure d'ammonium et le chlorate de potasse. Le quatrième, le nitrate de soude, le chlorure, le bromure et l'iodure de sodium. Le cinquième, le sulfate, le carbonate de potasse, le cyanoferrure de potassium, ainsi que le sulfate d'ammoniaque, probablement aussi les chromates neutre et acide, l'acétate de potasse et le cyaniferrure de potassium. Le sixième, le sulfate et le carbonate de soude. Le septième, les sulfates de zinc et de magnésie. Enfin, les nitrates de baryte, de strontiane et de chaux qui forment aussi un groupe d'égale diffusibilité.

3° Graham a eu l'idée de comparer les carrés des temps exigés par des quantités égales de différents sels pour se diffuser également. Dans le tableau suivant que nous empruntons à Allen-Miller, la première colonne donne la diffusibilité relative de chaque groupe, en prenant pour unité celle du groupe de l'acide chlorhydrique ; la seconde colonne indique les temps exigés pour la diffusion de poids égaux des individus de ce groupe, et la troisième, les rapports des carrés de ces temps d'égale diffusion.

RAPPORTS DE DIFFUSION DES LIQUIDES

GROUPES.	DIFFUSIBILITÉ.	TEMPS D'ÉGALE DIFFUSION.	RAPPORT DES CARRÉS DES TEMPS D'ÉGALE DIFFUSION.
1. Acide chlorhydrique	1,000	1,000	1,00
2. Hydrate de potasse	0,800	1,250	1,62
3. Nitrate de potasse	0,565	1,770	3,24
4. Nitrate de soude	0,462	2,154	4,75
5. Sulfate de potasse	0,400	2,500	6,25
6. Sulfate de soude	0,326	3,067	9,00
7. Sulfate de magnésie	0,200	5,000	25,00

Or il est démontré que, dans le cas des gaz, les carrés des temps nécessaires à la diffusion de volumes égaux sont en raison inverse de leurs densités respectives. Dès lors, il est permis de conjecturer par analogie que les molécules des

sels dissous doivent posséder des densités proportionnelles aux carrés des temps; il en résulte que les *densités de solution* de l'acide chlorhydrique, de l'hydrate de potasse, du nitrate de potasse et du nitrate de soude, par exemple, sont entre elles comme les nombres inscrits à la troisième colonne, c'est-à-dire comme 100, 162, 324, 475.

4° *Diffusion d'un mélange de deux sels.* Quand deux substances dissoutes sont inégalement diffusibles, la différence de diffusibilité est augmentée; prenons par exemple un mélange de 5 grammes de chlorure de sodium et de 5 grammes de chlorure de potassium dissous dans 100 grammes d'eau; nous verrons le chlorure de potassium, dont le degré de diffusibilité est plus grand que celui du sel marin, se diffuser plus vite que ce dernier, et plus vite que s'il était seul, tandis qu'au contraire la diffusibilité relative du sel marin se trouve réduite. Voici les résultats d'une expérience comparative de Graham; la durée de la diffusion a été de sept jours pour les deux solutions.

ORDRE DES COUCHES.	CHLORURE DE SODIUM SEUL.	CHLORURE DE SODIUM AVEC CHLORURE DE POTASSIUM.
	grammes.	grammes.
2	0,017	0,015
4	0,051	0,017
6	0,134	0,065
8	0,318	0,151
10	0,640	0,331
12	1,057	0,539

Pour un mélange de sulfate de soude et de chlorure de sodium, c'est au contraire la diffusibilité du chlorure de sodium qui est augmentée, tandis que celle du sulfate de soude est diminuée.

Dans le premier exemple les deux sels différaient par la base, dans le second ils diffèrent par les acides. de sorte que, contrairement à ce que pensait Graham, la différence de diffusibilité se trouve augmentée aussi bien quand on expérimente des sels différents par les acides que lorsqu'ils diffèrent par les bases.

Si les deux sels diffèrent par les acides et les bases, il est permis de supposer qu'il se produira une sorte de dédoublement de manière à former le sel le plus diffusible, la diffusibilité jouant ici le même rôle que la solubilité dans les lois de Berthollet (Doumerc).

Doumerc a essayé d'expliquer ce phénomène par des considérations thermo-électriques sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

L'inégale diffusibilité de deux sels peut servir à les séparer; Graham a publié un procédé fort long et peu pratique pour opérer cette séparation; aussi n'est-il guère recommandable.

Comme conséquence de ces sortes de faits, Graham a fait remarquer que *la manière dont le sol s'imprègne des eaux pluviales est favorable aux séparations par diffusion.* En effet, il est probable que la première portion des eaux entraîne à une certaine profondeur dans le sol les sels solubles, tandis que la dernière portion, composée d'eau presque pure, s'arrête à un niveau supérieur, dans les couches superficielles. Dès lors les sels se sépareront par diffusion de

bas en haut et les plus diffusibles, ceux de potasse et d'ammoniaque, qui sont en même temps les plus nécessaires à la végétation, monteront les premiers. Les hydrates alcalins jouissant également d'un pouvoir diffusible considérable, cette diffusibilité peut être mise en action par l'hydrate de chaux, surtout quand on se sert de chaux pour amender le sol des prairies.

5° *Décompositions dues à la diffusion.* Grâce à l'affinité de l'eau pour les substances dissoutes, des décompositions chimiques peuvent se produire au sein des solutions employées; ainsi lorsqu'on fait diffuser de l'alun, ce sel se dédouble en sulfate de potasse et en sulfate d'alumine, parce que ces deux sels ont une diffusibilité différente, en d'autres termes parce que leur affinité pour l'eau n'est pas la même; le sulfate de potasse se diffusera plus vite que le sulfate d'alumine. De même, lorsqu'on emploie de l'acétate d'alumine, il y aura décomposition en acide acétique qui se diffuse assez facilement et en alumine qui se diffuse peu. On peut en dire autant de la plupart des sels métalliques doubles. C'est un phénomène analogue à celui qui se passe dans la *dialyse*, telle qu'elle est utilisée par Dubrunfaut (*voy.* DIALYSE).

6° *Diffusion dans de l'eau renfermant déjà une substance en solution et dans des liquides autres que l'eau.* Quand une substance se diffuse dans de l'eau non pure, deux cas peuvent se présenter : ou bien on fait diffuser un sel vers de l'eau déjà chargée de ce même sel, ou bien on le fait diffuser vers de l'eau renfermant un autre sel en dissolution. Dans le premier cas, la diffusion a lieu, pourvu que la densité des deux solutions ne soit pas la même, et *elle est d'autant plus rapide que la différence de densité est plus grande.* Ce fait est bien évident. Dans le second cas, pourvu que les liquides soient suffisamment dilués, la diffusion s'opérera aussi rapidement que vers l'eau pure.

Nous devons signaler ici les remarquables expériences de Drevermann, qui a mis le phénomène de diffusion à profit pour obtenir artificiellement des minéraux cristallisés, entre entres le chromate de plomb, le carbonate de plomb, le spath calcaire, etc.; ces composés cristallisent grâce à la lenteur avec laquelle se fait le mélange, par diffusion, des combinaisons qui, par leur action réciproque doivent leur donner naissance.

Quand le liquide vers lequel doit se faire la diffusion n'est plus de l'eau, il doit remplir une condition indispensable : *c'est que le liquide dissolve la substance qu'on se propose de faire diffuser* (Doumerc). On n'a guère expérimenté que l'alcool; l'iode, l'acétate de potassium, la résine diffusent vers l'alcool, mais, toutes choses égales d'ailleurs, la diffusibilité dans ce liquide paraît être moins grande que dans l'eau.

On peut également faire diffuser des sels vers des substances colloïdes; ainsi le sel marin, le chlorure de potassium, etc., etc., se diffusent fort bien à travers des gelées solides. Dans une expérience comparative, Graham a fait diffuser du chlorure de sodium vers l'eau et vers la gélose de Payen; la température était de 9 à 10 degrés (*voy.* le tableau ci-dessous).

On voit que la quantité diffusée dans la gélose est moindre que dans l'eau, quoique dans certaines couches la proportion de sel marin paraisse y être plus abondante; car ce qui reste dans la dernière couche de gélose dépasse ce qui reste dans la dernière couche d'eau; du reste la durée de l'expérience avait été de huit jours pour la gélose, de sept seulement pour l'eau, et au début de l'expérience la gélose était à une température supérieure à celle de l'eau et, comme nous le verrons plus loin, l'élévation de la température favorise la

diffusion. Il en résulte que le chlorure de sodium se diffuse moins bien vers la gélose que vers l'eau; on est arrivé au même résultat pour d'autres substances; le caramel, qui se diffuse très-peu dans l'eau, ne se diffuse pas du tout dans une gelée solide.

ORDRE DES COUCHES.	DIFFUSION DANS L'EAU.	DIFFUSION DANS LA GÉLOSE.
	grammes.	grammes.
1.	0,013	0,015
3.	0,028	0,026
5.	0,081	0,082
7	0,211	0,212
9.	0,460	0,486
11.	0,850	0,906
13.	1,317	1,190
15 et 16	3,294	3,450

La conséquence à tirer de tout cela, c'est que *la diffusion ne se fait pas également bien dans tous les liquides.*

III. *La diffusion croît avec l'élévation de la température.* Ainsi en prenant pour unité la diffusion de l'acide chlorhydrique à la température de 15°,55, on trouve :

Diffusion à	15°,55 cent.	1
—	26°,66	1,3545
	37°,77	1,7732
—	48°,88	2,1812

L'accroissement de la diffusion n'est cependant pas proportionnel à l'élévation de la température; ainsi par comparaison le tableau précédent donne le résultat suivant :

Accroissement de température.	Accroissement de diffusibilité.
11°,11	0,3545
11°,11	0,4187
11°,11	0,4080

Il paraît donc que la diffusibilité s'accroît plus vite que la température. Ce fait se trouve mis en évidence surtout pour les colloïdes; pour une élévation de température de quelques degrés, certains colloïdes arrivent à se diffuser aussi bien ou mieux que beaucoup de cristalloïdes à la température ordinaire; ainsi le coefficient de diffusibilité du tannin arrive à dépasser rapidement celui du sulfate de magnésie. On voit par cet exemple combien est peu fondée la distinction des corps en cristalloïdes et en colloïdes.

Graham a pu établir que plus une substance est diffusible, moins elle gagne en diffusibilité par l'élévation de sa température; celle-ci paraît donc tendre à égaliser la diffusibilité des divers sels, en favorisant ceux dont le pouvoir diffusif est moindre. Il en résulte qu'on ne peut utiliser la chaleur pour la séparation des sels par diffusion.

On peut résumer ce qui précède dans les conclusions suivantes (Doumerc) :

1° *L'élévation de la température favorise la diffusion;*

2° *La diffusibilité ne s'accroît pas proportionnellement à l'élévation de la température;*

3° *L'action de la température n'est pas la même sur toutes les substances diffusibles ;*

4° *L'élévation de la température tend à égaliser la diffusibilité des diverses substances.*

Considérations théoriques. Doumerc fait remarquer qu'au contact de deux liquides hétérogènes il se produit nécessairement un effet thermique, soit échauffement, soit refroidissement, comme dans tout phénomène de dissolution d'un sel ou de dilution de sa solution ; dès lors en vertu du principe des courants thermo-électriques, il doit y avoir production d'électricité, absolument comme dans le cas d'une pince thermo-électrique. D'après les expériences de Doumerc, lorsqu'il y a production de chaleur, il y a production d'un courant dirigé du sel vers l'eau ; lorsque, au contraire, il y a absorption de chaleur, le courant va en sens contraire, c'est-dire de l'eau vers le sel.

L'effet thermique permet de donner une explication plausible des phénomènes que présente la diffusion d'un mélange de deux sels. Ainsi, dans un mélange de sulfate de soude et de chlorure de sodium, la diffusion de ce dernier sel est plus grande qu'elle ne devrait être pour les raisons suivantes : la solution du sel marin se fait avec absorption de chaleur, tandis que celle du sulfate de soude en dégage au contraire ; d'après Doumerc, la chaleur produite dans ce dernier cas favorisera la diffusion du chlorure de sodium, tandis que la diffusion du sulfate de soude sera diminuée par le refroidissement dû à la diffusion du sel marin.

Dans le cas du mélange de chlorure de potassium et de chlorure de sodium, la diffusion de ce dernier absorbant moins de chaleur que la diffusion du chlorure de potassium, le sel de potassium sera moins refroidi que s'il se diffusait seul, et sa diffusion en sera favorisée. Inversement, le sel de sodium étant refroidi plus que s'il se diffusait seul, sa diffusion sera diminuée.

Dès le début de cet article, nous avons indiqué comme condition essentielle de la diffusion la *miscibilité* des deux liquides, c'est-à-dire l'existence d'une affinité entre les molécules hétérogènes. Il ne s'ensuit pas cependant que la diffusibilité soit en raison directe de la miscibilité ou de la solubilité ; il existe plus d'une exception à la règle, ce qui tient à la complexité même du phénomène et à une foule de circonstances plus ou moins bien connues, dont l'influence par conséquent nous échappe encore.

Néanmoins, pour comprendre la possibilité du phénomène, il faut admettre que l'attraction de deux molécules hétérogènes est plus grande que la moyenne des attractions des molécules semblables (Doumerc). Ainsi, soit F l'attraction de deux molécules hétérogènes, sel marin et eau par exemple, F′ l'attraction de deux molécules d'eau, F_1' l'attraction de deux molécules de chlorure de sodium ; on doit avoir :

$$F > \frac{F' + F_1'}{2}.$$

Si $F = \frac{F' + F_1'}{2}$, il n'y aura plus diffusion ; c'est le cas de l'eau et de l'huile.

Fick a donné dans *Poggendorff's Annalen*, Bd. XCIV, une théorie mathématique de la diffusion des liquides ; mais la nature de ce Dictionnaire ne nous permet pas de la reproduire ici.

§ II. **Diffusion des gaz.** D'après les hypothèses les plus modernes, on peut

considérer les gaz comme des masses composées d'innombrables atomes sphériques, solides, doués d'une élasticité parfaite et se mouvant dans toutes les directions, avec des vitesses variables, suivant la nature spéciale de chaque gaz. En vertu de leur élasticité, les gaz tendent à s'étendre à l'infini dans l'espace. Si un obstacle vient à s'opposer à leur expansion, si on les enferme dans un vase, les particules qui les composent se heurtent contre les parois, rebondissent, s'entre-choquent sans cesse, mais sans perte de mouvement, à cause de leur élasticité parfaite. Si le vase présente des pores ou des solutions de continuité, quelque petites qu'elles soient, les atomes des gaz s'échappent par ces ouvertures; si le même vase est placé dans l'air ou dans un autre milieu gazeux, les atomes de ce dernier pénètrent par ces mêmes ouvertures et vont remplacer à l'intérieur du vase les portions de gaz échappées.

Le phénomène du mélange des gaz, en général, présente une foule de particularités curieuses que nous allons étudier dans les chapitres qui suivent.

I. Diffusion proprement dite. 1° La diffusion peut être définie *le mélange spontané d'un gaz avec un autre.* Comme exemple, rappelons tout d'abord l'expérience classique de Berthollet. Deux ballons munis d'armatures de cuivre et de robinets ont été remplis séparément, l'un d'hydrogène, l'autre de gaz acide carbonique, tous deux à la même pression: les robinets étant fermés, on les a vissés l'un sur l'autre, en ayant soin que le ballon renfermant l'hydrogène fût en haut; puis l'appareil a été porté dans les caves de l'Observatoire, à l'abri de toute agitation extérieure. Quand on fut certain que la température était la même dans les deux ballons, on ouvrit avec précaution le robinet de communication, de façon à mettre les deux gaz en contact. En examinant le contenu des ballons peu après, Berthollet put se convaincre que le mélange des deux gaz était complet, quoique l'hydrogène soit environ 20 fois plus léger que l'acide carbonique; en d'autres termes, les deux gaz s'étaient diffusés l'un dans l'autre, de manière à occuper chacun le volume total. Le fait est général, du reste, et on peut énoncer la loi suivante: « Lorsqu'on introduit, dans le même espace, plusieurs gaz élastiques ne réagissant pas chimiquement l'un sur l'autre, chacun se répand dans l'espace total comme s'il était seul, et la force élastique du mélange est égale à la somme des forces élastiques de chacun de ces gaz. » La même loi s'applique aux vapeurs.

Dans l'expérience que nous venons de rapporter, si le ballon supérieur, au lieu de renfermer l'hydrogène, avait renfermé l'acide carbonique, la diffusion des deux gaz aurait eu lieu néanmoins, avec le même résultat; seulement, elle se serait faite plus rapidement, le gaz le plus lourd se trouvant placé au-dessus du gaz le plus léger.

On serait peut-être disposé à croire que le mélange intime des deux gaz est d'autant plus rapide que leurs densités sont plus voisines; il n'en est rien: plus les poids spécifiques sont éloignés, plus le mélange est rapide. L'expérience suivante met ce fait bien en évidence. On prend deux longs récipients de même diamètre, plongeant dans l'eau par leur base ouverte, et remplis à moitié l'un d'air, l'autre d'hydrogène, de telle sorte que l'eau s'élève dans chacun d'eux à la moitié de la hauteur; on y introduit ensuite deux quantités égales d'éther; sous la tension de la vapeur d'éther, le niveau de l'eau baisse plus rapidement dans le second que dans le premier, ce qui prouve que la vapeur d'éther se diffuse plus vite dans l'hydrogène que dans l'air, qui est plus pesant.

2° La diffusion peut avoir lieu à travers des cloisons poreuses ; mais ici il y a à distinguer entre les cloisons présentant une série de canalicules capillaires que les gaz peuvent traverser sous pression et donnant lieu aux phénomènes de *transpiration*, dont il sera question plus loin, et les cloisons poreuses, sans canalicules, telles que l'argile cuite, la porcelaine dégourdie, le plâtre, une membrane de collodion, une feuille de papier, l'amiante, etc. La plaque de graphite artificiel, qui servait à Graham dans une partie de ses expériences, rentre dans cette catégorie ; quelque impénétrable qu'elle paraisse, elle livre néanmoins passage aux gaz, non plus sous pression, mais grâce à leur propre mouvement moléculaire de diffusion ; c'est, selon l'expression de Becquerel, un *tamis moléculaire*. Enfin, il y a une troisième catégorie de cloisons privées de pores, ou ne présentant, suivant l'expression de Deville, qu'une porosité *intermoléculaire*, et laissant néanmoins passer les gaz, grâce à une action particulière que nous étudierons plus bas au chapitre consacré à l'*osmose*.

Graham, dans ses expériences sur la diffusion des gaz, se servait d'un simple tube long de 25 à 30 centimètres, et bouché à l'une de ses extrémités par un tampon de plâtre de Paris de 5 millimètres d'épaisseur, ou d'une plaque de graphite comprimé. Si l'on remplit ce tube d'hydrogène sur la cuve hydropneumatique, au moyen d'un siphon, et qu'on abandonne l'appareil à lui-même, on voit le niveau de l'eau s'élever dans le tube d'environ 1 décimètre dans quelques minutes, l'hydrogène, qui est le gaz le moins dense, traversant la cloison poreuse plus rapidement que l'air ne la traverse en sens contraire. Quand on veut procéder à des mensurations, il faut avoir soin de maintenir le niveau à la même hauteur à l'extérieur et à l'intérieur du tube ; l'hydrogène finit du reste par disparaître complètement du tube qui ne renferme plus alors que de l'air. Cela doit être, puisque l'atmosphère occupe un volume infini comparativement à celui occupé primitivement par l'hydrogène.

Dans une expérience inverse on peut ne laisser dans le haut du tube qu'un petit espace rempli d'air ; en recouvrant la plaque poreuse d'une cloche pleine d'hydrogène, on voit le niveau de l'eau baisser rapidement dans l'intérieur du tube.

Ainsi est bien mise en lumière la rapidité de la diffusion d'un gaz léger dans un gaz pesant.

Les résultats sont bien plus nets encore quand on emploie deux gaz dont les poids spécifiques diffèrent plus que ceux de l'hydrogène et de l'air : l'hydrogène et l'acide carbonique par exemple. Une élégante expérience de Henri Sainte-Claire Deville réalise bien ce phénomène.

Un tube d'argile poreuse est fixé, au moyen de bouchons mastiqués, suivant l'axe d'un manchon de verre qui l'entoure de toutes parts. Les deux bouchons en question sont traversés par des tubes destinés, l'un à l'arrivée des gaz dans l'espace annulaire qui existe entre le tube et le manchon, l'autre à la sortie des gaz de ce même espace annulaire. Le tube d'argile présente lui-même à ses deux extrémités de petits tubes servant, l'un à l'entrée du gaz, l'autre à la sortie. Les tubes d'entrée des gaz dans le manchon et dans le tube d'argile sont munis de robinets, les tubes de sortie sont prolongés par des tubes en verre fixés sur eux au moyen de caoutchouc. On met le tube d'argile en communication avec un générateur d'hydrogène et le manchon de verre avec un appareil produisant de l'acide carbonique. En ouvrant le robinet du tube d'argile, on peut enflammer l'hydrogène à l'extrémité du tube de verre adapté au tube d'argile.

Si l'on ouvre le robinet du manchon, l'acide carbonique arrive et la diffusion s'établit; l'hydrogène sort alors par le tube de sortie du manchon, tandis que l'acide carbonique s'échappe par le tube où l'on a primitivement enflammé l'hydrogène; la flamme de ce gaz baisse rapidement et se réduit presque à rien, tandis que le gaz qui se dégage du manchon donne une flamme d'une grande longueur.

Dans l'expérience de Henri Sainte-Claire Deville de même que dans celle de Graham, la force qui détermine le passage des gaz dans les deux sens est la même. Ainsi, dans le cas du diffusiomètre de Graham, désignons, à un moment donné, par a le volume d'air et par a' le volume d'hydrogène mélangés dans le tube, à la pression atmosphérique H; d'après la loi de Mariotte, la pression de l'hydrogène restant, pression qui tendra à faire sortir ce gaz, sera $H.\dfrac{a'}{a+a'}$. La pression à laquelle est soumise l'air dans le mélange sera de même $H.\dfrac{a}{a+a'}$, et la force qui fait entrer l'air dans ce tube est égale à la différence entre la pression atmosphérique et la pression de l'air dans l'intérieur du tube, soit : $H - H.\dfrac{a}{a+a'} = H.\dfrac{a'}{a+a'}$, c'est-à-dire égale à la force qui tend à expulser l'hydrogène.

C'est également à l'aide de son diffusiomètre que Graham a déterminé la loi de la diffusion plus ou moins rapide des gaz. Il a trouvé que *le volume de diffusion d'un gaz varie en raison inverse de la racine carrée de sa densité*: en d'autres termes, les carrés des temps d'égale diffusion dans différents gaz sont proportionnels à leurs poids spécifiques. Ainsi, en prenant la densité de l'air pour unité, la racine carrée de cette densité est 1 ainsi que le volume de diffusion de l'air. L'hydrogène ayant pour densité 0,06927, la racine carrée de cette densité est 0,2632, et son volume de diffusion 1 : 0,2632 = 3,7994, c'est-à-dire très-voisin de 3,83 que donne l'expérience. Ainsi, pendant que l'unité de volume d'air se diffuse, 3,83 unités de volume d'hydrogène se diffusent en sens inverse à travers la plaque du diffusiomètre.

D'une manière générale, soit V le volume de gaz qui sort du diffusiomètre, V′ le volume de l'air qui y entre, d la densité du gaz, on a :

$$\frac{V}{V'} = \frac{\sqrt{1}}{\sqrt{d}} = \frac{1}{\sqrt{d}}.$$

Ce rapport $\frac{V}{V'}$ s'appelle le *pouvoir diffusif* du gaz par rapport à l'air.

On verra plus loin que, lorsqu'un gaz s'échappe dans le vide par une ouverture en mince paroi, la vitesse de l'écoulement varie précisément en raison inverse de la racine carré de sa densité. Divers auteurs, Thomson entre autres, pensèrent qu'il en était de même dans le cas qui nous occupe, c'est à-dire que l'hydrogène, par exemple, s'écoulant du diffusiomètre dans l'atmosphère, se trouvait dans les mêmes conditions que s'il s'écoulait dans le vide. Thomson s'appuyait sur ce que les volumes des gaz entrant et sortant sont dans le rapport inverse des racines carrés de leurs densités et que les forces qui les sollicitent à tout moment sont égales, et enfin que les résistances que les deux gaz opposent mutuellement à leur mouvement sont les mêmes en vertu du principe de l'égalité de l'action et de la réaction. Dans les conditions où Graham a fait ses expé-

riences, la loi s'est trouvée constamment vérifiée d'une manière très-approximative. Mais si l'on veut appliquer au phénomène les règles relatives à l'écoulement des gaz, en général, on arrive à des résultats tout différents. Reste à savoir jusqu'à quel point cette application est légitime.

Prenons la formule relative à l'écoulement des gaz :

$$v = 394 \sqrt{\frac{h - h'}{hd}},$$

où h et h' indiquent en hauteur du mercure les pressions à l'intérieur et à l'extérieur, d la densité par rapport à l'air.

Dans le cas du diffusiomètre, on a, pour l'hydrogène, $h' = 0$, puisque ce gaz pénètre dans une atmosphère où il n'y en a pas, et pour l'air, $h - h' = \mathrm{H}.\frac{a'}{a + a'}$, et $h = \mathrm{H}$; dès lors on a pour les vitesses :

$$v = 394 \sqrt{\frac{1}{d'}}, \qquad v' = 394 \sqrt{\frac{(a + a')\,d'}{\mathrm{H}.\,a'}},$$

valeurs qui ne sont pas en raison inverse des racines carrées des densités d et d' des deux gaz.

Dans le but de vérifier les résultats obtenus par Graham, Bunsen reprit la question. Le *diffusiomètre* employé par ce savant se compose d'un tube de verre gradué et exactement jaugé, plongé dans une cuvette à mercure profonde, bouché à l'autre extrémité par un tampon de plâtre et relié hermétiquement, à cette même extrémité, avec une pièce munie de trois tubulures ; on peut amener ainsi au-dessus du diaphragme un courant gazeux par l'intermédiaire de l'une des tubulures, tandis que par une tubulure latérale fixée sur le tube gradué on peut puiser du gaz dans l'intérieur de l'appareil. Grâce à un dispositif spécial on peut rapidement élever ou abaisser le diffusiomètre.

Au moyen de cet appareil, Bunsen est arrivé aux résultats suivants, c'est que : 1° le septum poreux n'exerce pas d'attraction particulière sur les gaz qu'il sépare et se comporte comme un système de capillaires très-fins ; 2° en dirigeant au-dessus du diaphragme poreux un courant d'un gaz déterminé, oxygène, hydrogène, etc., à la pression ordinaire, il pénètre dans le diffusiomètre renfermant le même gaz à une pression plus faible, mais maintenue constante, avec une vitesse qui, entre certaines limites, est proportionnelle d'une part à la différence de pression des gaz au-dessus et au-dessous du diaphragme, d'autre part à un coefficient de frottement dépendant à la fois du gaz et de la nature de la cloison ; 3° l'échange de deux gaz par diffusion a lieu suivant un rapport constant pendant toute la durée de l'expérience ; mais ce rapport ne vérifie pas la loi établie par Graham, la loi de la raison inverse des racines carrées. Ainsi pour l'oxygène, et l'hydrogène, on trouve 3,34 au lieu de $\frac{1}{\sqrt{0{,}06927}} = 3{,}7994.$

Remarquons que, dans les expériences de Bunsen, les phénomènes de diffusion sont considérablement troublés par ceux de transpiration ; en effet, le tampon en plâtre employé par Bunsen peut être assimilé à une série de canalicules capillaires réalisant plutôt les conditions requises pour la transpiration des gaz que pour leur diffusion, tandis que Graham s'est servi en général de diaphragmes

simplement poreux, mais autant que possible dépourvus de canalicules. C'est ce qui explique les divergences des résultats obtenus par ces deux savants également éminents.

En supposant que les choses se passent dans la diffusion comme dans l'écoulement des gaz dans le vide, Thomson devait admettre implicitement que les diaphragmes poreux se comportent à l'égard des gaz comme un assemblage d'orifices percés en minces parois, ce qui est manifestement inexact. Du reste les phénomènes de diffusion et d'effusion diffèrent en plus d'un point, comme on le verra ci-dessous.

3° *Appareils indicateurs de la présence des gaz délétères.* L'inégale diffusibilité des gaz a été mise à profit par Ansell pour la construction d'appareils servant à révéler la présence des mélanges gazeux, et plus particulièrement celle des gaz délétères ou inflammables, dans les atmosphères confinées, ainsi la présence du grisou dans les mines de houille, celle du gaz d'éclairage dans les appartements, de l'acide carbonique dans les caves, les fosses d'aisances, les mines de fer, etc. Voici, du reste, le principe de ces appareils; lorsqu'un gaz passe, à travers une plaque poreuse, dans un réservoir renfermant un gaz de densité différente, le volume augmente ou diminue dans le réservoir, suivant que le premier gaz est plus léger ou plus pesant que celui contenu dans le réservoir, et si l'une des parois du réservoir est mobile ou extensible, elle recevra un mouvement qu'on pourra transformer en indications utiles de la proportion des mélanges gazeux.

Salleron a construit plusieurs appareils d'après les indications d'Ansell. L'*indicateur électrique* ou *cherche-fuites* se compose d'un tube en U, plein de mercure, dont l'une des branches communique avec un réservoir hémisphérique, fermé en haut par une plaque de terre poreuse, et dont l'autre branche est munie d'un bouchon que traverse une tige de platine; cette dernière forme l'un des pôles d'une pile dont l'autre pôle est en contact permanent avec la colonne de mercure renfermée dans le tube en U. Tant que l'air contenu dans le réservoir a la même composition que l'air extérieur, le mercure est de niveau dans les deux branches, et le niveau de ce liquide n'atteint pas la tige de platine; mais si l'on produit au-dessus de la plaque poreuse un dégagement de gaz d'éclairage par exemple, la diffusion a lieu immédiatement, la pression augmente à l'intérieur du réservoir, et le mercure est refoulé vers la tige de platine; dès qu'il arrivera à toucher celle-ci, le circuit sera fermé, le courant passera et fera marcher une sonnerie électrique adaptée à l'appareil.

L'appareil, tel que nous venons de le décrire, ne peut servir que pour déceler la présence de gaz plus légers que l'air, tels que le gaz d'éclairage, le grisou, etc. Si l'on avait à constater le dégagement d'un gaz plus lourd que l'air, l'acide carbonique par exemple, la marche de l'appareil serait inverse; l'aiguille de platine est alors adaptée à la partie inférieure du réservoir hémisphérique et fait saillie dans le tube en U; le volume du gaz diminuant dans le réservoir parce que l'air en sort plus rapidement que l'acide carbonique n'y entre, la colonne mercurielle s'élève dans la branche correspondante, et, en arrivant en contact avec l'aiguille, ferme le circuit.

Ansell a encore imaginé un *indicateur barométrique*, qui n'est autre chose que le baromètre métallique ordinaire, auquel on ajoute une seconde boîte fermée par un diaphragme poreux, et que l'on recouvre en outre d'un couvercle de cuivre quand l'appareil ne marche pas. Dès que cet appareil est introduit dans

une atmosphère contenant un gaz d'une densité différente de celle de l'air, la diffusion a lieu et l'aiguille du baromètre indique les variations de pression. On a construit des tables indiquant la proportion pour 100 de grisou ou d'acide carbonique dans l'air correspondante à la variation en millimètres qu'on lit sur le cadran de l'appareil.

4° Jusqu'à présent nous n'avons envisagé que le cas où le diffusiomètre contient un seul gaz; *si l'on introduit dans le tube de diffusion un mélange de plusieurs gaz, chacun se diffusera, comme s'il était seul, dans la proportion qui lui est propre.* Ainsi, si l'on opère sur un mélange d'hydrogène et de gaz acide carbonique, l'hydrogène, qui a un pouvoir diffusif plus grand, s'échappera au dehors beaucoup plus vite que l'acide carbonique, et cet effet est d'autant plus marqué que la pression du mélange gazeux est plus grande. Graham a fondé sur ce fait une méthode de séparation de deux gaz de densités différentes, au moyen d'un appareil qu'il a appelé *atmolyseur;* la méthode elle-même a reçu le nom d'*atmolyse.*

Voici en quoi consiste l'appareil de Graham : Un long tube de porcelaine ou de poterie non vernissée est entouré dans son milieu par un tube de verre beaucoup plus large et plus court. Ce tube de verre est fermé avec soin par deux bouchons percés en leur centre pour laisser passer le tube de porcelaine, et dont l'un possède une autre ouverture qui permet de faire communiquer l'espace annulaire avec un espace où l'on fait le vide à l'aide d'une machine pneumatique. Si le vide est maintenu constant pendant que le courant de gaz mélangés traverse le tube atmolyseur, une partie des gaz traverse la paroi poreuse et se répand dans le vide, tandis que le reste traverse le tube et peut être recueilli; le mélange atmolysé a diminué de volume de toute la quantité de gaz qui a traversé les parois du tube, et d'autant plus que le courant a été plus lent. On constate, en examinant le résidu, que le gaz le plus pesant a passé le moins à travers le tube poreux, c'est-à-dire est le moins diffusible.

Ainsi, en atmolysant un mélange de 1 volume d'oxygène et de 2 volumes d'hydrogène passant dans le tube à raison de 9 litres par heure, on obtenait à la sortie 0,45 litres de gaz mélangé, offrant les proportions de 0,907 d'oxygène et 0,093 d'hydrogène, au lieu de 0,333 d'oxygène et de 0,666, que le mélange présentait auparavant. Évidemment le mélange n'était plus explosif, ne se trouvant plus dans les proportions voulues pour former de l'eau, et enflammait au contraire une allumette qui n'avait qu'un point en ignition, grâce à l'excès d'oxygène qu'il renfermait.

C'est le cas ici de mentionner une curieuse expérience de Henri Sainte-Claire Deville, qui constitue simplement une variante de la précédente. On faisait passer de la vapeur d'eau dans un tube en porcelaine non vernissé chauffé au rouge; l'eau se trouvait décomposée, l'oxygène se dégageait à l'extrémité du tube, tandis que l'hydrogène en traversait les parois.

Indiquons encore une application intéressante de l'atmolyse. « Supposons qu'il s'agisse de reconnaître si un gaz donné est seul ou s'il est composé de plusieurs gaz à l'état de mélange, de reconnaître, par exemple, si l'on a du gaz des marais ($2CH^4$) ou un mélange à volumes égaux d'hydrogène et d'hydrure d'éthyle ($H^2 + C^2H^6$); la détonation par l'oxygène donne dans les deux cas les mêmes quantités d'eau et d'acide carbonique. On fera d'abord, par l'eudiomètre, l'analyse d'une portion du gaz proposé, et l'on obtiendra les proportions du carbone et de l'hydrogène qu'il contient; on soumettra ensuite l'autre portion à la diffu-

sion, et l'on fera l'analyse du résidu. Si l'on trouve encore les mêmes proportions de carbone et d'hydrogène, c'est qu'on a affaire au gaz des marais; mais si la proportion d'hydrogène se trouve diminuée, on a affaire à un mélange des deux gaz ci-dessus désignés. » (Moigno.)

5° La chaleur, dilatant également tous les gaz, leurs densités *relatives* restent les mêmes, et par suite aussi leurs diffusibilités relatives, pour des variations égales de température. D'autre part, la chaleur diminuant le poids spécifique des gaz en même temps qu'elle en augmente le volume, il en résulte que la diffusion de volumes égaux des gaz s'accroît avec la température; mais la diffusibilité n'augmente pas proportionnellement à l'élévation de température, et, par suite, des poids égaux d'un même gaz se diffuseront moins rapidement à une haute qu'à une basse température.

6° Enfin, Graham a étendu aux gaz une méthode de diffusion semblable à celle de la jarre appliquée à la diffusion des liquides (*voy.* p. 318). Nous en donnons la description d'après Allen-Miller : Un cylindre de verre, haut de 57 centimètres, contenait dans sa partie inférieure un dixième de son volume d'acide carbonique anhydre à 16 degrés et au-dessus de ce gaz de l'air atmosphérique. Au bout d'un certain temps, l'air contenu dans la couche supérieure ayant pour hauteur seulement un dixième de la hauteur totale, était examiné en vue de l'acide carbonique qui avait monté. Après cinq minutes, l'analyse de cette couche donna dans une première expérience 0,4 pour 100, et dans une seconde expérience 0,52 pour 100 d'acide carbonique. Au bout de sept minutes, dans la seconde expérience, la proportion était devenue d'environ 1 pour 100, de sorte que, dans l'espace de sept minutes, 1 pour 100 d'acide carbonique s'était diffusé à la distance d'un demi-mètre. En répétant l'expérience sur un gaz léger, Graham trouva que l'hydrogène se diffuse dans une direction descendante environ cinq fois plus vite que l'acide carbonique anhydre dans la direction ascendante, et il en tira cette conclusion que les molécules d'hydrogène, dans un gaz sans mouvement apparent, se dispersent en une seule minute à la distance d'un tiers de mètre.

7° Les phénomènes de la diffusion permettent de se rendre compte de l'uniformité de composition de l'air, à toutes les altitudes. Les gaz impropres à la respiration ne peuvent s'accumuler; ils se dispersent peu à peu grâce à la diffusion; il en est ainsi, entre autres, de l'acide carbonique qui tend à s'accumuler la nuit dans les régions inférieures de l'air par suite de la respiration des plantes sans qu'il y ait, à ce moment, de compensation par le dégagement d'oxygène dû à la fonction chlorophyllienne; cet excès d'acide carbonique se dissipant régulièrement par la diffusion, il en résulte que la composition de l'air ne présente de ce fait que des oscillations insignifiantes. Mais, d'autre part, en vertu même de son élasticité, l'air qui constitue l'atmosphère terrestre se répandrait à l'infini dans l'espace si la basse température des régions supérieures ne venait diminuer cette force d'expansion dans une mesure telle que la pesanteur finit par l'emporter.

8° Signalons encore une conséquence curieuse des phénomènes de diffusion relativement à la constitution des gaz. Comme on le sait, on a été amené à supposer que les gaz, sous le même volume et dans les mêmes conditions de pression et de température, renferment le même nombre de molécules.

Or, d'après les expériences de Döbereiner et de Magnus, si l'on renferme du gaz hydrogène dans une éprouvette de verre fêlée et posée sur la cuve à eau ou

à mercure, ou dans une cloche de verre tubulée et fermée avec un bouchon à l'émeri non graissé, l'hydrogène sort par la fente ou par l'interstice laissé entre le bouchon et la tubulure et n'est pas remplacé par de l'air ; le phénomène se poursuit jusqu'à un certain degré de raréfaction.

Il faut conclure de ces expériences que les molécules de l'hydrogène sont plus fines que celles de l'oxygène et de l'azote.

Cette différence de volume des molécules suffirait peut-être à expliquer les phénomènes de la diffusion et particulièrement ce fait que les gaz se mélangent d'autant plus promptement que leurs densités diffèrent plus.

9° Le tableau suivant, emprunté à Graham, donne les poids spécifiques de plusieurs gaz, les racines carrées de leurs densités ou les rapports des temps nécessaires pour la diffusion de volumes égaux en prenant pour unité le temps relatif à l'air, l'inverse de ces racines carrées ou la diffusibilité calculée des gaz, les valeurs de la diffusibilité données par les expériences et les vitesses de l'effusion, les conditions de pression et de température étant les mêmes pour tous les gaz.

DIFFUSION ET EFFUSION DE DIVERS GAZ

GAZ.	DENSITÉ.	RACINE CARRÉE DE LA DENSITÉ.	$\frac{1}{\sqrt{\text{densité}}}$	VITESSE DE LA DIFFUSION (Air = 1).	VITESSE DE L'EFFUSION.
Hydrogène	0,06926	0,2632	3,7994	3,83	3,613
Gaz des marais	0,5590	0,7476	1,3275	1,344	1,322
Vapeur d'eau	0,6235	0,7896	1,2664	»	»
Oxyde de carbone	0,9678	0,9837	1,0165	1,0149	1,0123
Azote	0,9713	0,9856	1,0147	1,0143	1,0164
Gaz oléfiant	0,978[illegible]	0,9889	1,0112	1,0191	1,0128
Bioxyde d'azote	1,0390	1,0196	0,9808	»	»
Oxygène	1,1056	1,0515	0,9510	0,9487	0,950
Hydrogène sulfuré	1,1912	1,0914	0,9162	0,95	»
Protoxyde d'azote	1,5270	1,2357	0,8092	0,82	0,834
Anhydride carbonique	1,5290	1,2365	0,8087	0,812	0,821
Acide sulfureux anhydre	2,2470	1,4991	0,6571	0,68	»

Pour la théorie mathématique de la diffusion des gaz, qu'il serait hors de propos d'exposer ici, nous renvoyons principalement à Lohschmidt (*Wiener Akad. Sitzungsber.*, Bd. LXI, u. LXII) ; à Stefan (ibid., Bd. LXIII et LXV); à Maxwell (*Philosophical Magaz.*, 4e sér., t. XX) ; à Waitz (*Poggendorff's Annalen*, Bd. XVII, 1882), etc.

10° Brunner et Valentin ont essayé de fonder une théorie de la respiration sur la diffusion des gaz ; d'après la loi établie par Graham, le rapport des volumes d'acide carbonique et d'oxygène diffusés au contact de la membrane pulmonaire est égal au rapport inverse des racines carrées des densités, c'est-à-dire à $\sqrt{\frac{1,106}{1,529}} = 0,85$; en d'autres termes pour 1 d'oxygène, il doit passer invariablement 0,85 d'acide carbonique. D'après les expériences de Regnault et Reiset, ce rapport est loin d'être constant, et varie au contraire entre 0,64 et 1,04. Ce résultat n'a rien qui doive nous étonner ; les conditions particulières où se trouvent les deux gaz (*voy.* Respiration), et l'état d'humidité de la membrane

pulmonaire permettent aisément de comprendre pourquoi l'échange de ces deux gaz n'obéit pas à la loi de la diffusion[1].

II. Effusion. On entend par là *le mouvement d'un gaz qui passe dans le vide par une petite ouverture en mince paroi.* La vitesse que possèdent les molécules gazeuses à leur sortie ont pour valeur la vitesse qu'acquerrait un corps en tombant dans le vide d'une hauteur h égale à celle de la colonne homogène de gaz qui mesure la pression au niveau de l'orifice d'écoulement :

$$v = \sqrt{2gh}.$$

Or il est facile de démontrer que la hauteur en question est en raison inverse de la densité du gaz ; soient en effet h' la hauteur d'une colonne de mercure qui ferait équilibre à la colonne gazeuse, d' la densité du mercure, et exprimons que les poids de ces deux colonnes fluides sont égales, on aura :

$$h.d = h'.d',$$

d'où :

$$h. = \frac{h'.d'}{d}$$

et :

$$v = \sqrt{\frac{2g.h'.d'}{d}};$$

en d'autres termes, la vitesse d'écoulement d'un gaz varie en raison inverse de la racine carrée de la densité de ce gaz. Ainsi, l'hydrogène étant 16 fois plus léger que l'oxygène, si la vitesse de sortie de l'oxygène est prise pour unité, celle de l'hydrogène sera $\sqrt{16} = 4$.

Graham se servait, dans ses expériences sur la diffusion, d'un vase mince de métal ou de verre, dont la paroi présentait un orifice d'environ $0^{mm},086$ de diamètre.

Les vitesses données par l'expérience ne sont jamais égales à leur valeur théorique $\sqrt{2gh}$, mais la loi relative aux densités n'en est pas moins vraie.

Remarquons que les valeurs des vitesses d'effusion sont à peu près égales à celles des vitesses de diffusion, qui obéissent à une loi analogue ; il suffit pour s'en convaincre de jeter les yeux sur le tableau ci-dessus. Mais les phénomènes de diffusion et d'effusion n'en sont pas moins de nature essentiellement différente ; en effet, dans l'effusion c'est le gaz en masse qui participe au mouvement, tandis que dans la diffusion les molécules seules des gaz sont affectées par le mouvement ; en réalité, la vitesse d'effusion ou d'écoulement d'un gaz est plusieurs milliers de fois plus grande que celle de la diffusion ; comme le fait remarquer Becquerel, elle est aussi rapide que le mouvement de translation du son.

III. Transpiration des gaz. Quand l'orifice d'écoulement d'un gaz, au lieu d'être percé en mince paroi, est pratiqué dans une paroi d'une certaine épaisseur,

[1] Rappelons ici la célèbre expérience de Priestley sur l'artérialisation du sang veineux dans une membrane exposée à l'air ; ce fut l'un des premiers essais d'application de la diffusion à l'explication des phénomènes physiologiques.

il se transforme en un véritable tube capillaire; les vitesses d'effusion sont dans ce cas profondément troublées; mais si la longueur du tube capillaire dépasse au moins 4000 fois le diamètre, il y a un rapport constant entre les vitesses d'écoulement des différents gaz. Ces nouveaux rapports constituent les lois de la *transpiration* capillaire des gaz, suivant l'expression de Graham, lois complétement indépendantes, du reste, de celles qui règlent la vitesse de diffusion.

Pour étudier la transpiration des gaz, Graham se servait d'un vaste récipient gradué, renfermant le gaz, et suspendu dans un bain liquide comme un gazomètre; le liquide du récipient et celui du bain pouvaient facilement être amenés à être de niveau, de manière à maintenir la pression du gaz constante. Le gaz, en quittant le récipient, se desséchait en traversant un tube renfermant du chlorure de calcium, et s'engageait ensuite dans un long tube capillaire sinueux, pour arriver finalement sous la cloche d'une machine pneumatique, où l'on maintenait le vide par une manœuvre continuelle des pistons. Faraday avait fait une expérience analogue sur des gaz s'échappant d'un récipient par un tube capillaire très-fin, mais sous une pression de 4 atmosphères.

Graham, dans une autre série d'expériences, s'est servi d'un tampon de plâtre, qui peut être assimilé à un ensemble d'espaces capillaires.

Voici les résultats auxquels est arrivé Graham en opérant sur divers gaz :

1° *La vitesse de transpiration d'un même gaz varie proportionnellement à la pression ou à la densité*, toutes choses égales d'ailleurs, en d'autres termes *les temps exigés par des volumes égaux d'un gaz, à des densités différentes, sont en raison inverse des densités*, loi déjà établie par Faraday. Par là la transpiration diffère essentiellement de la diffusion et de l'effusion. La raréfaction due à la chaleur produit le même effet qu'une diminution de densité, c'est-à-dire abaisse la vitesse de transpiration des gaz; inversement l'accroissement de la densité, quelle qu'en soit la cause, froid, compression, addition d'un élément de combinaison, favorise la transpirabilité; c'est ce qui arrive pour l'oxygène en se combinant sans changement de volume au carbone pour former de l'acide carbonique.

2° *Avec des tubes d'un même diamètre, les volumes transpirés dans un même temps sont en raison inverse de leurs longueurs respectives.* Cela tient à ce que les tubes capillaires offrent au passage des gaz une résistance analogue à celle due au frottement, en ce sens qu'elle s'accroît proportionnellement à la surface et devient en conséquence plus grande au fur et à mesure que les tubes se multiplient ou diminuent de diamètre, la section totale offerte au passage des gaz restant invariable.

3° *La transpiration est ralentie par l'élévation de la température.* Cette loi rentre dans la première, l'élévation de la température déterminant une diminution de la densité.

4° *Les vitesses de transpiration sont indépendantes de la nature des tubes.* Mais, toutes choses égales d'ailleurs, *elles dépendent de la nature chimique des gaz.* En outre, comme nous l'avons dit plus haut, ces vitesses présentent entre elles un rapport constant, indépendant des densités et de toute autre propriété des gaz.

Graham est disposé à regarder la vitesse de transpiration des gaz comme le résultat d'une sorte d'élasticité dépendant de la quantité absolue de chaleur, latente aussi bien que sensible, que les gaz possèdent sous le même volume;

dès lors, elle paraîtrait se rattacher à la chaleur spécifique du gaz plutôt qu'à toute autre propriété.

L'oxygène ayant la moindre vitesse de transpiration parmi les gaz expérimentés, Graham l'a pris pour terme de comparaison dans le tableau suivant :

GAZ.	TEMPS DE LA TRANSPIRATION DE VOLUMES ÉGAUX.	VITESSE DE LA TRANSPIRATION.
Oxygène	1,0000	1,0000
Air	0,9030	1,1074
Azote	0,8768	1,141
Bioxyde d'azote	0,8764	1,141
Oxyde de carbone	0,8737	1,144
Protoxyde d'azote	0,7493	1,334
Acide chlorhydrique	0,7363	1,361
Anhydride carbonique	0,7300	1,369
Chlore	0,6664	1,500
Anhydride sulfureux	0,6500	1,538
Hydrogène sulfuré	0,6195	1,614
Gaz des marais	0,5510	1,815
Ammoniac	0,5115	1,935
Cyanogène	0,5060	1,976
Gaz oléfiant	0,5051	1,980
Hydrogène	0,4370	2,288

Des expériences analogues ont été faites sur les vapeurs, mais les résultats obtenus n'offrent pas le même degré d'exactitude que les précédents à cause de la nécessité où l'on se trouvait d'employer des mélanges de vapeurs et de gaz difficilement coërcibles.

GAZ.	TEMPS DE LA TRANSPIRATION DE VOLUMES ÉGAUX.	GAZ.	TEMPS DE LA TRANSPIRATION DE VOLUMES ÉGAUX.
Oxygène	1,0000	Chlorure d'éthyle	0,4988
Brome	1,0000	Oxyde de méthylène	0,4820
Anhydride sulfurique	1,0000	Acide cyanhydrique	0,4600
Bisulfure de carbone	0,6195	Éther	0,4400
Chlorure de méthylène	0,5475		

Quand on opère sur un mélange de volumes égaux de deux gaz, la transpirabilité n'est pas toujours la moyenne de celle des deux gaz. Ainsi, en mélangeant de l'hydrogène et de l'oxygène à parties égales, la durée de la transpiration devient 0,9008, c'est-à-dire dépasse de beaucoup la moyenne 0,72. Il faut observer que la composition d'un mélange gazeux n'est pas modifiée par la transpiration, tandis que dans la diffusion et dans l'osmose, dont il va être question un peu plus bas, cette composition subit des changements remarquables en rapport avec la manière particulière dont se comporte chacun des gaz qui entrent dans le mélange.

Entre les vitesses de transpiration des divers gaz, on trouve des relations remarquables, dont nous citerons quelques-unes d'après Allen-Miller.

1° Des poids égaux d'oxygène, d'azote, d'air et d'oxyde de carbone sont transpirés dans des temps égaux.

2° Les vitesses de transpiration de l'azote, du bioxyde d'azote et de l'oxyde de carbone sont égales.

3° La vitesse de l'hydrogène est double de celle de l'azote, de l'oxyde de carbone et du bioxyde d'azote.

4° Les vitesses de l'acide chlorhydrique, de l'acide carbonique anhydre et du protoxyde d'azote sont égales.

5° Les vitesses du chlore et de l'oxygène sont entre elles comme 3 est à 2.

6° Les vitesses de l'hydrogène et du gaz des marais sont comme 5 est à 4.

7° Les vitesses du gaz oléfiant, du cyanogène et du gaz ammoniac sont à peu près doubles de celle de l'oxygène.

8° Le temps de la transpiration de l'hydrogène est le même que celui de la vapeur d'éther, et le temps de l'hydrogène sulfuré est le même que celui de la vapeur de bisulfure de carbone.

Ajoutons qu'il se trouve que les vitesses de transpiration de l'air atmosphérique, de l'oxygène, de l'azote et de l'oxyde de carbone sont proportionnelles à leur densité; mais ce n'est là très-probablement qu'une relation fortuite.

Dans les expériences de diffusion, les phénomènes de transpiration viennent, plus ou moins, troubler les résultats, d'autant plus qu'on opère sur des cloisons plus ou moins poreuses, offrant parfois des canalicules d'un diamètre suffisant pour donner lieu à la transpiration des gaz. Réciproquement, les phénomènes de transpiration sont fréquemment troublés par ceux de diffusion. Ces derniers sont, dans un certain nombre de cas, gênés même par les phénomènes d'osmose, dont nous allons nous occuper dans le chapitre suivant.

IV. Osmose des gaz. 1° De même que pour les liquides, la diffusion gazeuse est fréquemment modifiée par la membrane interposée, surtout lorsqu'elle est humide et que le gaz est soluble dans le liquide qui mouille le diaphragme.

Ainsi, lorsqu'une vessie humide pleine d'oxygène est placée dans un récipient renfermant de l'acide carbonique, ce dernier gaz traverse rapidement la membrane et va se répandre dans l'intérieur de la vessie qu'il gonfle et fait même éclater dans certains cas; en revanche l'oxygène a traversé la vessie en sens inverse, avec beaucoup moins de rapidité. Or, d'après la loi de la diffusion, le volume intérieur devrait au contraire diminuer. Cette dernière loi reprend le dessus dès que la vessie n'est plus imprégnée de liquide.

Un nouveau facteur est donc intervenu ici, c'est l'état d'humidité de la membrane et le degré de solubilité des gaz dans l'eau. Ainsi l'acide carbonique se dissout dans l'eau, qui imprègne la membrane, la traverse par adhésion, puis se dégage à l'intérieur; l'oxygène, étant moins soluble que l'acide carbonique, traverse la membrane moins vite, d'où les effets décrits.

On peut rapprocher de cette expérience celle de Marianini, qui met les mêmes faits en évidence d'une manière fort élégante. Dans un grand vase plein d'acide carbonique gazeux, on laisse tomber une bulle de savon gonflée avec de l'air; cette bulle tout d'abord ne plonge qu'en partie dans le gaz et flotte près de sa surface. Mais l'acide carbonique se dissolvant à la surface extérieure de la bulle, la solution de ce gaz pénètre par diffusion à la face interne de la bulle, où elle rencontre l'air et se comporte comme dans le vide; le gaz carbonique se dégage et augmente la pression intérieure et par suite le volume de la bulle. Les mêmes phénomènes se reproduisant d'une manière continue, la bulle

devient plus pesante et s'enfonce de plus en plus dans le gaz carbonique, mais, comme son volume s'accroît en même temps, la couche d'eau de savon s'amincit de plus en plus et finit par éclater.

Une intéressante expérience de Matteucci rentre dans le même ordre de faits. Le poumon d'un agneau récemment mis à mort est partiellement rempli d'oxygène et introduit sous une cloche d'acide carbonique qui repose sur la cuve à eau; au bout de quelques instants, ce poumon gonfle de plus en plus et, si on fait l'analyse des gaz qu'il renferme, on constate que de l'oxygène s'est dégagé et a été remplacé par une plus grande quantité d'acide carbonique.

Rappelons encore les expériences plus anciennes de Mitchell, de Philadelphie, d'après lesquelles la vitesse de transmission des gaz à travers les membranes humides varie en intensité, non-seulement avec le degré de solubilité des gaz, mais encore avec la direction du courant relativement aux surfaces des membranes. Ainsi, l'anhydride carbonique, séparé de l'air atmosphérique par un fragment de peau humaine, passe plus vite lorsqu'il est en contact avec la face épidermique que s'il se trouve en rapport avec le chorion.

On voit par ces exemples quelle puissante influence l'état d'humidité des membranes exerce sur l'échange des gaz; on peut même dire qu'en présence de cette condition toutes les autres, telles que la porosité, etc., s'effacent, et poser en règle générale que la transmission d'un gaz à travers un diaphragme humide est proportionnelle à la solubilité du gaz dans ce liquide.

2° Mais ce ne sont pas les liquides seuls qui jouissent de cette propriété d'absorber les gaz; certains corps solides, le caoutchouc, le charbon, les métaux, etc., peuvent également les absorber. Ainsi, par exemple, prenons deux jarres renfermant l'une de l'hydrogène, l'autre de l'air, fermées l'une et l'autre par une membrane de caoutchouc; on place la première sous une cloche pleine d'air, la seconde sous une cloche pleine d'hydrogène. Si on examine les appareils après 10 à 15 jours, on constate que la membrane de la jarre à hydrogène est devenue concave, tandis que celle de la jarre à air est devenue convexe : cela tient, dans les deux cas, au passage plus rapide de l'hydrogène à travers la membrane, dans le premier cas par exosmose, dans le deuxième par endosmose.

Il a été, en effet, démontré depuis longtemps par Mitchell que le caoutchouc jouit de la propriété de condenser les gaz, à l'instar du charbon, et d'en absorber de grandes quantités : ainsi, il absorbe en fortes proportions le gaz ammoniac, le protoxyde d'azote, l'anhydride sulfureux. Peu de substances sont exemptes de cette faculté d'absorption, et l'on conçoit que dans maintes circonstances les phénomènes d'osmose viennent compliquer ceux de diffusion.

Graham a cherché l'explication de ces faits d'absorption et il est arrivé à considérer cette dernière comme une sorte de dissolution. Ainsi, en parlant de l'absorption de l'acide carbonique par le caoutchouc, il dit : « La première absorption du gaz doit avoir pour cause une certaine affinité entre le gaz et le caoutchouc, analogue à celle qu'on admet entre un corps soluble et son dissolvant, et qui produit une solution. L'acide carbonique étant soluble dans l'éther et dans les huiles volatiles, il n'est pas étonnant qu'il soit soluble aussi dans les hydrocarbures du caoutchouc. Une fois que le caoutchouc est *mouillé* par le gaz à l'état liquide, ce liquide s'évapore dans le vide et le gaz se reproduit de l'autre côté de la membrane. »

Dans ses expériences relatives au pouvoir absorbant du caoutchouc sur les

différents gaz, Graham se servait d'un tube de diffusion de 22 millimètres de diamètre intérieur et d'un mètre de long, ouvert dans le bas, fermé en haut par une mince plaque de stuc recouverte d'une membrane très-mince de caoutchouc solidement assujettie au verre. On formait dans ce tube le vide de Torricelli en le remplissant de mercure, puis le renversant sur la cuve à mercure. On entourait l'extrémité supérieure du tube d'un sac en caoutchouc vulcanisé, où l'on faisait arriver les gaz. Ceux-ci passaient peu à peu dans le vide du tube et faisaient baisser le mercure dans son intérieur. On continuait l'expérience jusqu'à ce que la dépression de la colonne fût de 25 millimètres.

Graham est arrivé, en prenant pour unité le temps correspondant à l'anhydride carbonique, aux résultats suivants :

Anhydryde carbonique.	1
Hydrogène	2,470
Oxygène	5,516
Gaz des marais	6,526
Air atmosphérique	11,850
Oxyde de carbone	12,265
Azote	13,585

Il n'y a pas entre ces chiffres et la solubilité des gaz dans l'eau de relation de proportionnalité.

L'élévation de la température favorise considérablement l'absorption des gaz par le caoutchouc, grâce au ramollissement qu'il fait subir à ce dernier. Graham a trouvé que l'air, à la température de 60 degrés, traverse le diaphragme 11 fois plus vite qu'à la température de 4 degrés, et cela malgré l'accroissement de force élastique communiquée à ce fluide par la chaleur.

Graham a cherché à obtenir une séparation au moins partielle de l'oxygène et de l'azote de l'air atmosphérique, en utilisant la grande différence entre les pouvoirs osmotiques de ces deux gaz. Il s'est servi, dans ce but, d'un appareil consistant essentiellement en un sac de soie serrée recouvert de caoutchouc, mis par un tube en verre en relation avec une pompe à air de Sprengel ; le fonctionnement régulier de cette dernière détermine l'introduction constante dans le sac, par osmose à travers l'enveloppe, d'une certaine quantité d'air, que la chute du mercure du tube de Sprengel entraîne dans une éprouvette renversée sur le mercure. Il a ainsi trouvé qu'un mètre carré de la soie, à 20 degrés, laisse passer 2,25 centimètres cubes d'air, contenant environ 41 ou 42 pour 100 d'oxygène ; à la température de 4 degrés, on a obtenu jusqu'à 47 pour 100 d'oxygène.

Ce procédé d'analyse de l'air est comparable à la *dialyse*.

On conçoit que, s'il était pratiquement possible de réduire de moitié la proportion d'azote de l'air, les applications de cette méthode de dialyse seraient fort nombreuses, en médecine entre autres.

3° Le charbon présente également la propriété d'absorber les gaz. Le charbon pulvérisé et le noir animal surtout la possèdent à un haut degré et elle est utilisée particulièrement pour faire disparaître les gaz odorants. Le charbon de coke se comporte comme le charbon de bois, mais à un moindre degré ; il absorbe les gaz simples ou composés, surtout après avoir été plongé rouge dans un bain de mercure. De Saussure a fait un grand nombre d'expériences à ce sujet, et il est arrivé à ce résultat que le charbon de bois absorbe, des différents gaz, autant de fois son volume que l'indiquent les nombres suivants :

Gaz ammoniac	90,00
Oxygène	9,25
Azote	7,50
Hydrogène	1,75
Acide carbonique	35,00

L'humidité diminue le pouvoir absorbant du charbon.

Les mélanges de gaz sont également absorbés; si, dans un gaz simple, on introduit un charbon déjà saturé d'un autre gaz, ce dernier est en partie déplacé par l'autre; mais la proportion totale de gaz absorbé est toujours plus grande, si l'on opère sur un mélange de gaz au lieu d'opérer sur des gaz simples.

4° Tel était l'état de la question quand Joulin est venu la reprendre.

Tout récemment, ce physicien a fait des expériences très-importantes sur l'absorption des gaz par les corps poreux et en particulier par le charbon; il avait pour but de rechercher si dans ces phénomènes d'absorption les gaz suivent des lois analogues à celles de Dalton et Henry, lois qui peuvent s'énoncer de la manière suivante : « Le poids des gaz dissous à saturation est proportionnel à la pression qu'exercent les gaz non dissous. Lorsque plusieurs gaz se trouvent en présence d'un même liquide, chacun d'eux est absorbé comme s'il était seul ».

Joulin se servait d'un réservoir manométrique en relation avec un récipient, tube ou ballon, où l'on place le corps à étudier. Pour la description détaillée et la manipulation de l'appareil, nous renvoyons au mémoire original (*Annales de chim. et de phys.*, 5e sér., t. XXII, p. 398, 1881). Le charbon dont il se servait provenait du *Rhamnus frangula* (nerprun); il le faisait distiller en vase clos: vers 300 degrés, passer au feu de forge, le séchait au rouge sombre et l'épuisait de gaz par le vide vers 250 degrés dans le récipient de l'appareil que nous avons mentionné ci-dessus. Les expériences ont porté sur l'acide carbonique, l'oxygène, l'azote, l'hydrogène et l'ammoniaque, bien desséchés, et sur ces mêmes gaz, l'ammoniaque exceptée, mélangés deux à deux, trois à trois, sur les échanges entre des gaz condensés par le corps poreux et des atmosphères limitées, sur la manière dont se comporte dans les mêmes conditions un corps poreux saturé de liquides, etc.

Joulin a trouvé, pour les gaz éloignés de leur point de liquéfaction, qu'il y a presque *proportionnalité entre les quantités de gaz absorbés* à l'état de saturation par le charbon *et les pressions;* en d'autres termes, la première loi de Dalton s'applique aux corps poreux comme aux liquides. Pour les gaz facilement liquéfiables les variations des quantités condensées par les corps poreux sont proportionnelles aux variations de pression à partir d'une certaine valeur de la pression. La relation entre les quantités absorbées à une pression donnée pour des températures successivement croissantes est exprimée, pour les corps poreux, par une fonction assez compliquée, pouvant être considérée comme linéaire, sur une portion de l'échelle des températures étudiées; dans ces limites, *les quantités de gaz absorbées à une même pression sont liées aux températures par un binôme analogue à celui de la dilatation* (cette même loi paraît être applicable aux liquides). Les relations précédentes sont intimement liées, comme on le voit, avec les lois de Mariotte et de Gay-Lussac.

Quant au mélange des gaz, la deuxième loi de Dalton, établie pour les liquides, s'applique aux corps poreux, pourvu que les gaz soient difficilement liquéfiables; en d'autres termes, *chaque gaz du mélange est absorbé comme s'il était seul*, à

la pression qu'il a dans l'atmosphère extérieure finale; seulement le temps de la saturation pour un mélange gazeux est beaucoup plus long que pour chacun des gaz qui entrent dans le mélange.

La loi trouvée par Joulin pour les échanges entre des gaz condensés par des corps poreux et des atmosphères limitées est une conséquence de la précédente : *L'équilibre qui tend à s'établir répond à la condensation, par le corps épuisé de gaz, d'un mélange gazeux formé des atmosphères intérieure et extérieure.* Le temps nécessaire pour atteindre l'équilibre, inégal pour les différents gaz du mélange, est encore plus long que pour l'absorption des mélanges gazeux.

Pour les corps poreux imbibés de liquides, Joulin a constaté que le pouvoir absorbant est en partie conservé et varie avec la pression et la température suivant les lois indiquées ci-dessus. Le temps nécessaire pour obtenir la saturation et les échanges est très-augmenté.

Enfin, Joulin a expérimenté sur des liquides renfermés dans des membranes (caoutchouc) et placés dans des atmosphères gazeuses; les absorptions ici encore suivent les mêmes lois, mais se font plus lentement que pour les liquides à surface libre.

5° Le phénomène d'absorption des gaz est toujours accompagné d'un dégagement de chaleur, ce qui démontre bien que les gaz se condensent dans le corps poreux. Ils s'y trouvent probablement liquéfiés et, dans certains cas, paraissent même y occuper un volume moindre qu'ils n'exigeraient à l'état liquide, tel du moins que nous l'obtenons sous l'influence de la pression. L'absorption des gaz n'est pas proportionnelle au degré de porosité des diverses espèces de charbons; elle n'a plus lieu, si les pores deviennent ou trop grands ou trop petits; c'est ainsi que le charbon de liége, qui est très-léger, et que le graphite, dont les pores sont extrêmement petits, n'absorbent rien; trop pulvérisé, le charbon n'absorbe plus les gaz.

L'absorption n'est pas non plus un simple effet physique de cette porosité, car d'autres substances également poreuses n'offrent pas la même faculté d'absorption. Il en résulte que le pouvoir absorbant d'un gaz par le charbon est une propriété spéciale, absolument comme la solubilité dans l'eau, l'alcool ou l'éther, la coercibilité, etc.

« La transmission d'un gaz absorbable, dit Odling en commentant Graham, à travers un septum de charbon compacte, tel que le charbon des noix de coco, employé par Hunter (de Belfast), charbon qui absorbe environ huit dixièmes de son volume de mercure et 111 fois son volume d'ammoniaque, se produirait de deux manières : une partie du gaz passerait à travers les pores délicats du charbon, comme gaz, par diffusion, avec une vitesse inversement proportionnelle à la racine carrée de son poids spécifique, tandis qu'une partie, se liquéfiant dans le charbon par la condensation capillaire, passerait à travers le charbon comme liquide et s'évaporerait de l'autre côté, de la même manière qu'un gaz liquéfié par solution dans une membrane humide. On peut concevoir que, dans certaines formes compactes de charbon, la transmission du gaz par diffusion pourrait être inappréciable, comparée à sa transmission par liquéfaction et par évaporation. »

6° *Occlusion des gaz par les métaux.* Henri Sainte-Claire Deville, le premier, a découvert que le fer et le platine, chauffés au rouge, sont perméables à l'hydrogène, tout comme le caoutchouc. Voici l'une de ses expériences, faite en commun avec M. Troost. Aux extrémités d'un tube en fer, d'une épaisseur de

3 à 4 millimètres, sont soudés à l'argent deux tubes en cuivre d'un plus petit diamètre. Le tube de fer, entouré d'un tube de porcelaine, est chauffé dans un fourneau où l'on alimente la combustion avec le vent d'un soufflet. On fait circuler dans le tube un courant d'hydrogène qui se dégage par un long tube abducteur plongeant dans le mercure. En arrêtant le dégagement d'hydrogène, le mercure remonte dans le tube vertical jusqu'à une hauteur de 74 centimètres, peu différente de la hauteur barométrique. Il faut en conclure que l'hydrogène traverse les parois du tube métallique, comme par une aspiration, pour se mélanger avec l'air atmosphérique.

L'appareil est disposé de façon à amener un courant d'azote dans le tube de porcelaine; l'hydrogène du tube de fer va se diffuser par osmose dans le courant d'azote, et y déterminera encore un vide plus ou moins parfait. Si l'on fait au contraire arriver l'azote à l'intérieur du tube de fer et l'hydrogène dans le tube de porcelaine, ce dernier gaz pénètre dans le tube métallique et le manomètre accuse une élévation de pression qui peut aller jusqu'à deux atmosphères.

Nous ne pouvons passer sous silence ici les belles recherches de M. Cailletet sur le passage de l'hydrogène à travers le fer chauffé et les explications qu'il en a tirées de différents phénomènes métallurgiques. Nous les exposerons d'après l'intéressant article sur la *Diffusion des gaz* de M. de Luynes (*Rev. des cours scientifiques*, 1868, n° 52).

M. Cailletet soumet au laminoir des portions de canons de fusil. Il obtient ainsi des cylindres plats dont les deux extrémités sont ensuite soudées, et qu'on peut comparer à deux rectangles formés de lames en contact et soudées sur les bords.

Ces cylindres plats étant soumis à la haute température d'une forge à réchauffer, les gaz du foyer pénétrant à travers le fer chauffé, les parties non soudées se séparent et le canon de fusil reprend sa forme cylindrique et son volume primitif.

C'est à cette pénétration du fer par les gaz que M. Cailletet attribue la formation des soufflures qui recouvrent souvent les pièces de forge de grandes dimensions, et surtout les pièces pour blindages, au moment où on les extrait des fours à souder.

Supposons en effet une pièce de fer fortement chauffée et renfermant dans sa masse des cavités plus ou moins grandes. Les gaz du foyer vont pénétrer dans les cavités à travers le fer et s'y accumuler comme dans le canon de fusil aplati; la pression deviendra assez forte pour opérer la distension du métal ramolli et produire des soufflures; si l'on perce une de ces soufflures en retirant la pièce du foyer, il se produit un jet de gaz combustibles.

Si, au lieu d'employer du fer renfermant dans sa masse des vides plus ou moins nombreux, on se sert de fer parfaitement doux et homogène, tel que celui qu'on obtient en chauffant à une température élevée de l'acier fondu, on remarque que ces lames de fer se transforment en acier sans qu'il se produise aucune ampoule à leur surface.

Ce sont donc bien les gaz renfermés dans les caisses à cémentation qui traversent le fer et qui, pénétrant dans les cavités du fer, s'y accumulent sous une pression qui opère la distension du métal et produit une soufflure.

M. Cailletet conclut de ces recherches que, pour transformer en acier des pièces de fer dont les surfaces ne doivent pas présenter d'ampoules, il faut

employer un procédé rapide de cémentation et se servir de fer aussi homogène que possible.

Pour reconnaître la nature du gaz qui passe à travers le métal, M. Cailletet prend un large tube de fer aplati, le soude à l'une de ses extrémités et adapte, à l'autre bout, au moyen d'une soudure à l'étain, un tube de cuivre embouti de très-petit diamètre. Ce système est placé dans un cylindre de terre non vernie et chauffé au rouge dans un fourneau alimenté avec du charbon de bois. La soudure à l'étain étant refroidie, il se produit par le tube de cuivre un courant continu d'un gaz qui est de l'hydrogène presque pur.

On peut, au moyen du même appareil, évaluer la pression sous laquelle l'hydrogène se condense dans le tube; pour cela il suffit d'adapter à l'extrémité du tube à dégagement un manomètre à air libre. On a constaté ainsi qu'un tube de fer dont les parois ont 2 millimètres d'épaisseur gonflait sous une pression de 54 centimètres de mercure ; un tube de 24 millimètres d'épaisseur ne gonfle plus, et l'absorption de l'hydrogène cesse au rouge blanc sous une pression de 68 centimètres.

M. Cailletet a reconnu que cette perméabilité du fer pour l'hydrogène existe encore à la température ordinaire.

En soumettant au décapage dans l'acide sulfurique étendu des lames de fer parfaitement planes, on les voit se recouvrir d'ampoules nombreuses pendant l'action du bain acide. En perçant ces ampoules sous l'eau, il est facile de reconnaître que le gaz qui se dégage est de l'hydrogène.

En construisant une ampoule artificielle, formée par des lames de large surface, et en y adaptant un tube de cuivre de petit diamètre, il suffit de plonger le système dans l'acide sulfurique ou chlorhydrique étendu pour que le tube de cuivre laisse échapper des bulles nombreuses d'hydrogène. Ce gaz se dégage même à travers le mercure et n'est pas arrêté par une pression de 55 centimètres de mercure.

Il en est du platine comme du fer. Henri Sainte-Claire Deville et Troost opèrent sur un tube de platine très-homogène et sans soudure ; ils le placent dans un tube de porcelaine plus large et moins long et le fixent au moyen de deux bouchons de liége qui ferment exactement l'espace annulaire, qu'on a rempli préalablement de fragments de porcelaine. On fait passer dans le même espace annulaire un courant d'hydrogène sec, en même temps qu'un courant d'air parfaitement sec dans le tube de platine, de telle sorte que l'air et l'oxygène circulent dans deux espaces séparés par une cloison de platine de plus de 1 centimètre d'épaisseur. A la température ordinaire l'air recueilli à sa sortie du tube de platine présente sa composition normale; mais, si l'on élève graduellement la température des deux tubes placés dans un bon fourneau, l'air se dépouille peu à peu de son oxygène et l'on voit de l'eau se condenser à la sortie du gaz, à un tel point qu'à 1100 degrés environ le tube de platine qui reçoit de l'air sec ne laisse plus dégager que de l'azote et de la vapeur d'eau, qu'on peut condenser. L'hydrogène qui se dégage de l'espace annulaire est toujours pur, mais de moins en moins abondant. Si à un moment donné on interrompt l'arrivée de l'hydrogène, il se fait un vide à peu près complet dans l'espace annulaire, le platine continuant à absorber l'hydrogène.

Graham a fait voir que cette propriété absorbante se manifeste à un bien plus haut degré encore avec le palladium qu'avec le fer et le platine. Un tube de palladium forgé dans lequel on a fait le vide le conserve parfaitement à la

chaleur rouge dans l'air atmosphérique. Si le milieu où il est plongé est de l'hydrogène, il reste encore vide à 100 degrés, puis laisse passer un peu de gaz à 240 degrés, mais à 265 degrés et dans le voisinage du rouge il y a un passage continu et abondant des gaz dans le tube où l'on fait le vide à l'aide de l'aspirateur de Sprengel.

Si le gaz qui entoure le tube est du gaz d'éclairage, l'hydrogène seul passe, de même qu'il passe seul à travers le platine porté à la chaleur blanche. Or on sait que la vitesse de diffusion de l'hydrogène comparativement au gaz des marais, qui se trouve dans le gaz d'éclairage en quantité presque égale à celle de l'hydrogène, est comme 380 : 134 ; si dans le cas qui nous occupe les phénomènes étaient dus à la diffusion, il devrait y avoir, pour chaque 380 volumes d'hydrogène transmis, 134 volumes de gaz des marais. Mais le gaz des marais n'est pas transmis du tout.

Pour expliquer ces phénomènes si différents de la diffusion et de la transpiration, Graham a fait voir que l'osmose du gaz est précédée d'une absorption ou d'une occlusion de ce gaz dans la substance même du métal, et à cette occasion a institué les expériences suivantes que nous relaterons d'après Odling, dans la rédaction de Moigno.

Du fil de platine, fait avec le métal fondu et solidifié, a été chauffé au rouge et on l'a laissé se refroidir lentement dans un courant d'hydrogène sec. Après le refroidissement, il a été exposé librement à l'air pendant quelque temps, puis placé dans un tube de porcelaine ou de verre dur, dans lequel on a alors fait le vide avec l'aspirateur de Sprengel. Lorsque le vide a été fait, on a chauffé le tube au rouge, et alors le platine contenu dans le tube commença et continua de donner du gaz hydrogène que l'on recueillait au moyen de l'aspirateur de Sprengel. La quantité d'hydrogène, mesurée à froid, montait à 21 pour 100 du volume du fil de platine. On s'est assuré que l'absorption ne dépendait pas de la surface, en étirant le fil à quatre fois sa longueur primitive et en répétant l'expérience dans laquelle on a reconnu que l'absorption n'avait pas augmenté, mais qu'elle avait plutôt diminué, puisqu'elle ne s'élevait qu'à 17 pour 100.

Pour reconnaître l'effet de la texture, on a fait une expérience semblable avec de l'éponge de platine ; on a trouvé qu'elle absorbait et qu'elle dégageait 148 pour 100 de son volume d'hydrogène. On a fait des expériences avec du platine forgé ordinaire, et, dans trois expériences successives, on a trouvé qu'un morceau de ce platine avait retenu par occlusion 553, 493 et 383 pour 100 de son volume d'hydrogène, mesuré à froid, ce qui fait en moyenne 476 pour 100. Ainsi la forme intermédiaire de platine, plus poreuse que celle du platine fondu, mais plus compacte que sa forme spongieuse, s'est trouvée la plus absorbante. En nombre rond, un volume de ce platine a absorbé environ cinq volumes d'hydrogène qui, à la température de l'expérience, monteraient à quinze volumes. Maintenant, pour réduire par la compression 15 centimètres cubes, par exemple, d'hydrogène à 1 centimètre cube, il faudrait une pression de 15 atmosphères. Or, dans cette expérience, les 15 centimètres cubes d'hydrogène étaient condensés, non pas simplement dans un espace libre de 1 centimètre cube, mais dans un espace de 1 centimètre cube qui paraissait entièrement occupé par du platine, mais qui, en réalité, ne l'était pas tout à fait. En supposant que les pores du platine forgé forment la millième partie de son volume, la condensation de l'hydrogène indiquée ci-dessus correspondrait à celle qui serait produite par une pression de 15 000 atmosphères.

Pour faire voir la force avec laquelle l'hydrogène est retenu par le platine, on a chargé d'hydrogène, comme ci-dessus, un autre morceau de platine forgé, puis on l'a chauffé graduellement dans un tube où l'on avait fait le vide. Exposé pendant une heure à une température de 200 degrés, il n'a pas dégagé un atome de gaz. A une température peu inférieure à celle du rouge visible, le gaz ne s'est pas encore dégagé. A une température suffisante pour ramollir le verre (500 degrés), on a recueilli en dix minutes 1,72 centimètres cubes d'hydrogène; chauffé pendant une heure dans un fourneau à combustion, le platine a cédé encore 8,20 centimètres cubes d'hydrogène, ce qui fait en tout 9,92 centimètres cubes, ou 379 fois le volume du platine employé dans l'expérience. Le même morceau de platine, chargé d'hydrogène, a été conservé pendant deux mois dans un tube de verre scellé, qu'il remplissait presque entièrement. Au bout de ce temps, le tube ne contenait pas du tout d'hydrogène, ce qui prouve que le platine qui y était renfermé n'en avait point dégagé.

L'absorption de l'hydrogène par le platine a lieu à une température bien inférieure à celle qui est nécessaire pour que le gaz absorbé se dégage. Ainsi du platine en feuille a absorbé 76 pour 100 de son volume d'hydrogène à 100 degrés, et 145 pour 100 à 250 degrés.

Outre la faculté de condenser les gaz, le platine présente encore la propriété de déterminer la combinaison de certains mélanges gazeux. Ainsi, si l'on fait arriver, dans l'air, un jet d'hydrogène sur de la mousse de platine, l'hydrogène se combine avec l'oxygène de l'air et donne de l'eau; la chaleur dégagée par cette action chimique est assez intense pour porter le platine au rouge. De même, si l'on introduit de la mousse de platine dans un mélange de deux parties d'hydrogène et une partie d'oxygène, la combinaison se fait instantanément avec détonation. Le platine en feuilles très-minces ou en fil assez fin peut produire les mêmes effets, et cela d'autant plus aisément que les surfaces de contact sont plus multipliées : ainsi une feuille de platine enroulée sur un tube de verre n'a aucune action sur le mélange détonant d'hydrogène et d'oxygène, tandis que cette action est instantanée, si l'on chiffonne cette feuille comme une bourre de fusil. Les autres métaux de la mine de platine ont la même action; il en est de même des feuilles minces d'or et d'argent portées à environ 300 degrés.

Quant à la nature de cette action, elle paraît dépendre à la fois du phénomène de condensation des gaz, de l'étendue et de l'état de la surface des corps poreux, la chaleur qui se développe aux points où la condensation est la plus puissante active considérablement l'action chimique.

Le *palladium* paraît être un métal tout à fait spécial dans ses rapports avec l'hydrogène. Une feuille de palladium forgé, qui avait été maintenue à une température non supérieure à 245 degrés et qu'on avait laissée se refroidir lentement dans un courant d'hydrogène, n'a pas dégagé moins de 52 fois son volume de gaz en un quart d'heure, lorsqu'on la chauffa ensuite dans le vide. On a même trouvé que cette température, comparativement basse, était supérieure à la température la plus favorable à l'absorption du gaz. Car, après qu'on l'eut maintenue pendant trois heures à une température comprise entre 90 et 97 degrés, et qu'on l'eût laissée refroidir pendant une heure et demie, la feuille avait absorbé 643 fois son volume d'hydrogène, mesuré à froid. Même à la température ordinaire, le *palladium* absorbe 376 fois son volume, pourvu qu'il ait été porté depuis peu à la chaleur de l'ignition dans le vide. L'éponge de palladium, chauffée à 200 degrés dans un courant d'hydrogène, et que l'on a laissée se

refroidir lentement, a donné ensuite jusqu'à 686 fois son volume de gaz. Maintenant, si l'absorption, par le platine chauffé au rouge, de 5 fois son volume d'hydrogène, est difficile à comprendre, combien est-il plus difficile d'imaginer l'absorption de 5 à 600 fois son volume d'hydrogène par du palladium chauffé modérément ! Malgré la légèreté du gaz, cette absorption considérable de l'hydrogène par le palladium est suffisante pour augmenter d'une manière sensible le poids apparent du métal. Mais la rétention d'une pareille charge de gaz n'est pas complète, une partie de l'hydrogène condensé se dégage ou se volatilise lentement par l'exposition à l'air du palladium qui en est chargé. L'hydrogène condensé dans le palladium est capable d'exercer ces actions particulières de réduction qui, dans les circonstances ordinaires, ne sont produites que par le gaz à l'état naissant. Aussi le palladium hydrogéné réduit rapidement le permanganate de potasse, blanchit l'iodure d'amidon, etc. Enfin, le pouvoir absorbant du palladium se manifeste à des degrés divers sur différents liquides. Ainsi, on a trouvé que 1000 volumes de palladium en feuilles absorbaient 1 volume d'eau, 5 volumes et demi d'alcool, et 1 et demi d'éther ; résultats qui indiquent un rapport électif spécial du métal pour ces différents liquides.

L'absorption de l'hydrogène par le *cuivre* à la température de l'ignition, et sous la forme de fil, s'élève à 30 pour 100 ; à l'état d'éponge, à 60 pour 100. L'*or*, sous la forme de *cornets* d'épreuve, a été trouvé capable d'absorber 48 pour 100 d'hydrogène, 29 pour 100 d'oxyde de carbone, 16 pour 100 d'acide carbonique, et 20 pour 100 d'air ; mais presque tout cet air absorbé était de l'azote. Avant de charger les cornets de ces gaz, il était nécessaire de les tenir pendant quelque temps à la chaleur de l'ignition, dans le vide, afin d'en expulser le gaz qu'ils avaient absorbé spontanément dans le moufle. Ce gaz, qu'on peut appeler le gaz naturel des cornets, montait à 212 pour 100 et se composait principalement d'hydrogène et d'oxyde de carbone. L'*argent* se distingue des métaux ci-dessus par sa préférence pour l'oxygène. Dans différentes expériences, les fils d'argent chauffés au rouge ont absorbé 74 pour 100 d'oxygène et près de 21 pour 100 d'hydrogène. De l'éponge d'argent a absorbé 722 pour 100 d'oxygène, 92 pour 100 d'hydrogène, 51 pour 100 d'acide carbonique et 15 pour 100 d'oxyde de carbone. Une feuille d'argent exposée à l'air, à la chaleur rouge, a absorbé 137 pour 100 d'oxygène et 20 pour 100 d'azote ; de sorte que, tandis que l'air atmosphérique contient 21 pour 100 d'oxygène et que l'air absorbé par l'or n'en contient que 5 pour 100 environ, l'air absorbé par l'argent ne contient pas moins de 85 pour 100 d'oxygène.

Le fer est spécialement caractérisé par la facilité avec laquelle il absorbe l'oxyde de carbone, quoiqu'il absorbe assez facilement l'hydrogène. Du fil de fer ordinaire, soigneusement décapé et chauffé dans le vide pour le débarrasser de son gaz naturel, puis chauffé dans différentes atmosphères, a absorbé 46 pour 100 de son volume d'hydrogène et 415 pour 100 d'oxyde de carbone. Le gaz naturel du fer forgé, tiré de la forge où il avait été chauffé, se composait principalement d'oxyde de carbone, et, dans différentes expériences, il s'est élevé de 700 à 1260 pour 100 ; de sorte que, pendant sa préparation, le fer paraît se charger par occlusion de plus de 7 fois son volume d'oxyde de carbone, qu'ensuite il conserve toujours. La découverte de cette propriété que possède le fer d'absorber l'oxyde de carbone est d'une grande importance pour la théorie de l'aciération. Il paraît que l'oxyde de carbone (C^2O^2) est alors absorbé réellement par la substance du fer, puis décomposé à une température différente en carbone (C)

qui, se combinant avec le fer, le convertit en acier et en acide carbonique (CO^2) qui, en se dégageant de la surface du fer, donne naissance à de petites boursouflures.

Il y avait de l'intérêt à s'assurer si le fer sidéral, c'est-à-dire le fer des météorites, contenait naturellement du gaz, et, s'il en contenait, à déterminer la nature de ce gaz. En conséquence, M. Graham a fait chauffer dans le vide, pendant deux heures et demie, 45 grammes ou 6 centimètres cubes du fer météorique de Lenarto, et il en a extrait 16,5 centimètres cubes de gaz consistant principalement, non en oxyde de carbone, mais en hydrogène, dans la proportion de 85,5 pour 100 au moins de tout le gaz dégagé, le reste se composant surtout d'azote et d'oxyde de carbone. Il suit évidemment de là que la météorite, à une certaine époque, a été à l'état d'ignition dans une atmosphère principalement formée d'hydrogène ; et, si l'on en juge par le volume du gaz dégagé, l'atmosphère d'hydrogène a dû être fortement condensée. Car, même sous la pression atmosphérique ordinaire, le fer tellurique absorbe à peine la moitié de son volume d'hydrogène, tandis que ce fer sidéral en a cédé plus de deux fois et demie son volume. On sait que le Père Secchi, dans la classification des étoiles d'après leurs spectres, en a distingué une classe ayant pour type α de la Lyre, dont le spectre est essentiellement celui de l'hydrogène.

Considérations théoriques. Comme on l'a vu dans ce qui précède, pour les gaz pas plus que pour les liquides il n'y a aucune relation entre les volumes de diffusion et le poids atomique ou l'équivalent chimique. Il n'y a guère que la densité relative des gaz qui intervient, et nous avons déjà indiqué plus haut qu'on a tenté d'expliquer les phénomènes de diffusion par l'inégalité de volume moléculaire des divers gaz.

Dalton regardait la diffusion des gaz comme une conséquence nécessaire de la force d'expansion qui les caractérise ; dans cette manière de voir, chaque gaz se dilaterait jusqu'à ce que tout l'espace qui lui est abandonné soit rempli d'une atmosphère de ce gaz, d'une densité proportionnelle à sa quantité ; si l'espace en question renferme déjà un autre gaz, le premier ne s'y diffuse pas moins comme dans le vide, mais cette diffusion est mécaniquement retardée par la présence des molécules d'un gaz différent.

Graham objectait que, si l'explication de Dalton était vraie, on devrait observer une élevation de température du fait même du mélange des gaz. Mais Allen-Miller fait remarquer que les molécules des gaz glissent les unes sur les autres sans frottement et que dès lors la température ne peut s'élever. Dès lors aussi l'objection de Graham est sans fondement.

Dans la diffusion des liquides, il y a très-probablement attraction superficielle entre les molécules des deux liquides, et l'extension de cette hypothèse aux gaz permettrait peut-être de se rendre compte en partie des phénomènes qu'offrent leurs mélanges.

Quant aux phénomènes d'osmose, en considérant avec Deville que la chaleur dilate les *pores intermoléculaires* des métaux tels que l'argent, le platine, le fer, on conçoit que ceux-ci livrent passage aux gaz à partir d'un certain degré de température.

Reste à dire un mot de l'absorption des gaz par les solides ; il est probable qu'il ne s'agit pas là d'un fait purement physique, mais que les rapports de composition chimique y interviennent pour leur part. Quoi qu'il en soit, il faut

admettre que, de même qu'un gaz est liquide dans un liquide qui le tient en dissolution, il est solide quand il est dissous par un solide.

Déjà Faraday avait assimilé les gaz à des vapeurs, les points de condensation aux points d'ébullition, et présagé la liquéfaction et la solidification de tous les gaz sous des pressions suffisantes. Du reste, dans les phénomènes d'occlusion des gaz par les métaux, ces gaz se trouvant réduits à un volume moindre que celui qu'ils occupent à la pression nécessaire pour les liquéfier et même pour les solidifier, il n'y a plus rien d'extraordinaire à admettre qu'ils s'y trouvent à l'état solide.

— En résumé, l'étude de la diffusion des liquides et des gaz, quoique offrant encore bien des obscurités et des lacunes, a déjà donné lieu, comme on a pu le voir, à de nombreuses applications, à la création de méthodes nouvelles d'analyse, à la dialyse entres autres, enfin a permis d'interpréter des faits tant d'ordre biologique que physique, dont l'explication, sans elle, eût été impossible.

§ III. **Diffusion des solides**. Dans ce chapitre additionnel, nous indiquerons brièvement des faits extrêmement intéressants et qui paraissent être du même ordre que les précédents.

Violle, en chauffant un creuset de porcelaine engagé dans un creuset de graphite à 1500 degrés, température à laquelle la porcelaine commence à se ramollir, constata après refroidissement que le creuset de porcelaine non-seulement était noirci à la surface de manière à ressembler absolument à un creuset de charbon, mais encore que la coloration noire avait pénétré dans la masse du creuset à une certaine profondeur. En n'élevant la température qu'à 1000 degrés, on observe le même phénomène, mais la coloration noire ne pénètre pas aussi profondément, à moins que l'action de la température ne soit très-prolongée.

Colson a fait des observations analogues. Ainsi il a constaté qu'en chauffant un fragment de fer-blanc dans du noir de fumée le fer s'imprègne peu à peu de charbon et se transforme d'abord en acier, puis en fonte, et qu'inversement le charbon est pénétré par du fer. Cette diffusion a lieu déjà au rouge, mais on peut l'observer même à la température de 250 degrés, à la condition de maintenir celle-ci pendant vingt-quatre heures. En multipliant les expériences, Colson arriva à ce résultat qu'à des températures élevées le courant de diffusion est plus actif du charbon vers le feu, comme on l'observe dans la fabrication de l'acier de cémentation, et à de basses températures du fer vers le charbon.

Avec le platine rien de pareil ne s'observe. On peut en conclure avec Colson que, pour la diffusion des solides comme pour la diffusion des liquides, le phénomène ne peut se produire qu'à la condition que les deux corps placés en contact aient de l'affinité l'un pour l'autre ou mieux puissent donner lieu à une réaction chimique. Ainsi de l'argent pur en présence du chlorure de sodium sec perd de son poids à une température inférieure au rouge, et dans la masse de sel marin on voit se produire une couche brune due à la diffusion du chlorure d'argent formé vers le chlorure de sodium. En chauffant une corde de piano en acier dans de la chaux pure placée dans un creuset de charbon entouré de noir de fumée, le fer gagne en poids par le calcium dont il est pénétré; l'analyse chimique du produit permet de s'en assurer aisément. Le fil, chauffé plusieurs fois dans les mêmes conditions, finit par devenir fragile. Du sulfure de fer bien poli chauffé sur une lame de cuivre cède de son soufre à ce dernier métal. Nous ne multiplierons pas davan-

tage les exemples, ceux que nous avons donnés suffisant pour donner une idée des phénomènes de diffusion chez les corps solides. L. Hahn.

DIGALLIQUE (Acide). *Voy.* Gallique.

DIGBY (Kenelm). Dit le chevalier Digby, célèbre naturaliste anglais, né à Londres en 1603, fils d'Everard Digby, l'un des auteurs de la conspiration dite des poudres. Il fit d'excellentes études et voyagea de bonne heure en Europe. Destiné à la carrière administrative, il se fit remarquer dans divers emplois successifs, et devint bientôt gentilhomme de la chambre du roi, intendant de la flotte et gouverneur de l'arsenal de la Trinité. En 1628, à la tête d'une escadre en partie équipée à ses frais, il combat dans la Méditerranée et bat la flotte vénitienne. Il fait un voyage en France, quitte la religion protestante pour le catholicisme et se trouve emprisonné, à son retour, par ordre du parlement, pour la part qu'il prend dans les démélés de l'Écosse avec l'Angleterre. Il se livre alors à des études philosophiques et publie divers ouvrages. Sorti de prison, à la recommandation, dit-on, d'Anne d'Autriche, il revient en France, où il y passe quelques années, se liant avec les savants de son temps, Descartes entre autres, puis retourne en Angleterre pour essayer de rentrer dans ses biens, est banni par le Parlement avec défense de rentrer sous peine de mort, retourne en France et revient de nouveau en Angleterre, après l'avènement de Cromwell, qui l'écoute et lui donne son approbation, à l'occasion des efforts de Digby pour la réconciliation des catholiques avec le nouveau gouvernement. Il revient en France en 1656 et 1657, et réside en Allemagne en 1658 et 1659. Il passe à Paris l'année 1660, s'occupant un peu de tout, de médecine et d'alchimie, et retourne en Angleterre en 1661, mais sa liaison avec Cromwell lui nuisit à la restauration, il n'obtint aucun emploi et il consacra ses dernières années à la science. Sa poudre de sympathie, qu'un grand nombre de ses lecteurs ont pris au sérieux, consistait en de la poudre de vitriol dissoute dans un peu d'eau et dans laquelle il avait fait tremper la jarretière teinte du sang du secrétaire du duc de Buckingham qui avait été blessé en voulant séparer deux de ses amis qui se battaient en duel. Au moment où le vêtement rougissait l'eau, le blessé qui causait dans un coin de la chambre, sans faire attention à l'opération de Digby, se sentit beaucoup mieux, éprouvant sur la main blessée la sensation d'une fraîcheur bienfaisante. La poudre de sympathie était trouvée. Quoi qu'il en soit, le discours sur la poudre fut publié d'abord en français, parce que son auteur l'avait lu pour la première fois, assure-t-on, dans une réunion de savants à Montpellier. Ce discours, de 150 pages petit in-8°, eut les honneurs de la traduction en plusieurs langues, et il eut aussi la bonne fortune de figurer à la suite des mémoires du Grand Bacon. L'auteur, d'ailleurs, s'efforça toujours d'enlever à sa découverte toute idée surnaturelle, il pensait qu'il s'agissait d'une influence exercée à distance, sans doute, mais par des effluves (*sic*) transmises de la poudre dissoute au corps humain, par l'intermédiaire des atomes de l'air ambiant. Les écrits du chevalier Digby sont remplis de faits et d'explications de ce genre. Il est mort à Londres le 11 juillet 1665. On lui attribue un certain nombre d'ouvrages et de mémoires qui la plupart ont eu un grand nombre d'éditions. Les dates citées par les biographes et les catalogues des principales bibliothèques de l'Europe sont rarement d'accord sur le nombre et la date d'impression de ces éditions.

I. *A Treatise on the Nature of Bodies.* Paris, 1644, in-8°. — II. *A Treatise declaring the Operations and Nature of Man's Soul, out of which the Immortality of Reasonable Soul is coinced.* Londres, 1644, in-8°. Traduct. latine. Paris, 1651, in-fol. Francfort, 1664, in-8°. — III. *Institutionum peripateticarum libri V, cum appendice theologica de origine mundi.* Paris, 1651, in-8°. — IV. *Discours sur la poudre de sympathie.* Paris, 1658, in-8°. Ibid., 1661. Ibid., 1681, in-12. Ibid., 1730, in-8°. L'édition de 1661 est suivie de la dissertation de Nicolas Papin. Traduct. anglaise par White. Londres, 1658, in-8°. Ibid., 1659, in-8°. Ibid., 1660, in-12. Ibid., 1669, in-4°. Traduct. latine par Strauss, dans le *Theatrum sympatheticum.* Amsterdam, 1662, in-4°. Traduct. allemande. Francfort, 1689, in-8°. Ratzbourg, 1715, in-8°. — V. *A Discourse concerning the Vegetation of Plants.* Londres, 1661, in-8°. Traduct. latine. Amsterdam, 1661, in-12. Ibid., 1662, in-12. Ibid., 1678, in-12. Traduction française. Paris, 1667, in-12. — VI. *Receipts in Physic and Surgery.* Londres, 1665, in-8°. Ibid., 1668, in-12. — VII. *Choice Experiments and Receipts in Physik and Surgery as also Cordial and Distilled Waters and Spirit Perfumes and other Curiosities.* Londres, 1668, in-8°. Traduct. allem. Hambourg, 1684, in-8°. Traduct. franç. Paris, 1669, in-8°. Bruxelles, 1683, in-12. Paris, 1684. La Haye, 1700, in-8°. Bruxelles, 1715. La Haye, 1715. Anvers, 1678. — VIII. *Closet opened, whereby is discovered several Ways for Making of Metheglin, Sider, Cherrywine,* etc., *together with Excellent Directions for Cookery.* Londres, 1668, in-8°. — IX. *Remèdes souverains et secretz experimentez.* Paris, 1668, in-8°. — X. *Of Bodies and of Mans Soul with two Discourses of the Power of Sympathy and of the Vegetation of Plants.* Londres, 1669, in-4°. — XI. *Medicina experimentalis.* Francfort, 1670, in-8°. Ibid., 1676, in-8°. Ibid., 1681, in-8°. Traduct. allem. par M. A. Hyrin. Heidelberg, 1672, in-8°. Francfort, 1672, in-8°. Ibid., 1676, in-8°. Ibid., 1681, in-8°. Ibid., 1687, in-8°. A. D.

DIGBY (Poudre sympathique de). Sulfate de fer privé de son eau de cristallisation. D.

DIGÉNÈSE. *Voy.* Monogénèses et Génération.

DIGESTIF (Appareil). *Voy.* Digestion.

DIGESTIF (Onguent). Onguent qui a pour but de désagréger, de disperser (*di* et *gerere*, porter) des matières stagnant dans l'épaisseur des tissus ou à la surface des plaies. Ils rentrent dans les *maturatifs* (*voy.* ce mot). Dans l'esprit de l'ancienne pharmacopée, il y avait analogie entre le mode d'action des topiques digestifs et la coction digestive qui se fait dans l'estomac.

ONGUENT DIGESTIF SIMPLE.

℞ Térébenthine du mélèze	40 grammes.
Jaune d'œuf	20 —
Huile d'olive	10 —

Mélangez le jaune d'œuf et la térébenthine, et ajoutez peu à peu l'huile d'olive.

ONGUENT DIGESTIF ANIMÉ.

℞ Onguent digestif simple	aa parties égales.
Styrax liquide purifié	

Mêlez.

On remplace quelquefois le styrax par une même quantité de pommade mercurielle, ce qui donne l'*onguent digestif mercuriel.* Dans certains hôpitaux on prépare un *onguent digestif laudanisé* contenant 1 gramme de laudanum de Sydenham pour 9 d'onguent digestif simple. D.

DIGESTION. Organes digestifs (Anatomie et physiologie comparées)[1].

[1] Quelques mots suffiront pour expliquer la marche qu'il nous a fallu suivre dans la rédaction de cet article. Nous avons été chargé de traiter de la digestion chez l'homme et

La digestion est une fonction qui a pour but de rendre les aliments *absorbables* et *assimilables*.

Pour que les aliments soient absorbables, on sait qu'ils doivent être fluides : d'où cette définition de la digestion : fonction caractérisée par la dissolution et la liquéfaction des aliments. Mais cette définition est incomplète. En effet, si l'on injecte du sucre de canne dans les veines, il est rejeté au dehors, sans avoir participé aux actes nutritifs : il n'est donc pas digéré, car, pour tout le monde, la digestion est une fonction de réparation et ne sont digérées que les substances qui deviennent, pendant un temps plus ou moins long, partie intégrante de l'organisme. Mais si, au lieu d'introduire le sucre de canne directement dans le sang, on l'ingère dans le tube digestif, alors il est non seulement dissous, mais encore profondément modifié, puisque, sous l'influence d'un ferment dont nous aurons à reparler, il est transformé en sucre interverti, c'est-à-dire en un mélange de deux glycoses utilisables par l'économie. Cette modification s'est opérée dans le tube digestif : elle est l'œuvre de la digestion, et celle-ci a rendu assimilable ce qui ne l'aurait pas été sans elle. La propriété de rendre les aliments assimilables est donc une partie importante de la fonction digestive : aussi la définition de cette fonction doit-elle en tenir compte.

Chez les végétaux supérieurs, on sait aujourd'hui qu'il se fait, au niveau des poils radicaux, un travail d'élaboration analogue à la digestion, travail qui a pour but de rendre solubles des substances extérieures insolubles dans l'eau. Cette dissolution se fait grâce à l'acide carbonique exhalé par la racine et dont l'action se porte sur les sels ammoniacaux, les phosphates, les sels de potasse, etc., qui se trouvent dans le sol. C'est là une fonction digestive tout extérieure, mais elle peut aussi être intérieure. Les plantes emmagasinent dans leurs tissus des substances féculentes, sucrées, grasses, albuminoïdes, et elles digèrent véritablement ces substances à certains moments de leur vie. Ainsi la fécule accumulée dans le tubercule de la pomme de terre est liquéfiée et digérée au moment de la végétation, de la floraison et de la fructification. La betterave transforme son sucre en glycose dans les mêmes conditions ; enfin non-seulement les matières hydrocarbonées, mais encore les graisses et les substances albuminoïdes, subissent, à l'époque de la germination, des transformations identiques à celles que les animaux leur font subir dans le tube digestif.

Les végétaux digèrent donc en réalité ; mais cette digestion s'accomplit dans les éléments anatomiques : c'est, en d'autres termes, la digestion réduite à l'état de *propriété élémentaire*, d'assimilation nutritive, et non la digestion *fonction* de l'appareil digestif.

en même temps de présenter une vue d'ensemble sur l'anatomie et la physiologie du tube digestif chez les animaux.

Or les mots Bouche, Dents, Langue, Pharynx, Estomac, Intestins, Salivaires (Glandes), Bile, Foie, Pancréas, Mastication, Déglutition, Défécation, Aliments, Faim et Soif, etc., exposent avec détails non-seulement l'anatomie, mais encore la presque totalité de la physiologie de l'appareil digestif de l'homme. Il suit de là que l'étude de cet appareil chez les animaux, qui n'a pas reçu de développements ailleurs, a gagné ici en importance, tandis que, pour ne pas faire double emploi, la physiologie humaine a dû prendre une forme plus résumée comprenant les considérations qui se rapportent à l'ensemble de la fonction, avec renvois, pour les détails, aux articles correspondants. Nous nous sommes néanmoins efforcé de conserver au mot Digestion l'homogénéité qui lui était indispensable, de telle sorte que le lecteur, en se reportant aux articles que nous lui indiquons, complètera le nôtre sans perdre l'enchaînement naturel des actes de la fonction digestive que nous avons considérée à un point de vue presque uniquement synthétique, l'analyse de ces actes ayant été faite ailleurs.

L'appareil digestif, qui n'existe jamais chez les végétaux, fait aussi défaut chez tous les Protozoaires, et ceux-ci se nourrissent alors comme les plantes. Ce mode d'organisation s'observe aussi chez quelques animaux parasites (Cestoïdes, Acanthocéphales), où la nourriture servie par l'hôte suffit à l'entretien de la vie, et chez quelques autres (Phylloxéras sexués, mâles des Rotateurs) dont l'existence éphémère n'est guère consacrée qu'à la reproduction.

La plus simple cavité digestive que présentent les animaux est un cul-de-sac dans lequel les aliments sont introduits, puis digérés et enfin absorbés par la paroi. Un perfectionnement ne tarde pas à s'accomplir, et la cavité digestive, prenant encore plus d'extension, perce le corps d'outre en outre, de façon à figurer un tube ouvert aux deux bouts. Un pas de plus, et le tube se dilate dans son milieu pour former un *estomac* précédé par la partie buccale du tube ou *œsophage* et suivi de la partie anale ou *intestin*. Ce dernier lui-même ne tarde pas à se diviser en deux portions dont l'antérieure ou *intestin grêle* est longue, contournée et de plus petit calibre que la portion postérieure ou *gros intestin*, lequel est court et reste plus ou moins rectiligne.

La division des fonctions marche parallèlement à celle des organes. Quand la cavité digestive n'a qu'une ouverture, celle-ci sert à la fois à l'introduction des aliments et à l'expulsion de leurs résidus. Quand le tube digestif a deux orifices, c'est toujours par l'un d'eux (*bouche*) que s'effectue l'entrée des substances alimentaires, et toujours par l'autre (*anus*) qu'a lieu la sortie des fèces. Enfin, quand apparaît la division du tube digestif en œsophage, estomac, intestin grêle et gros intestin, l'œsophage livre passage à l'aliment, l'estomac et l'intestin grêle le digèrent, le gros intestin évacuant les résidus de la digestion. On peut donc considérer trois parties dans le tube digestif: l'une d'*introduction* qui s'étend de l'orifice buccal à l'estomac, l'autre de *digestion* qui comprend l'estomac et l'intestin grêle, la troisième enfin d'*expulsion* qui est constituée par le gros intestin jusqu'à l'orifice anal.

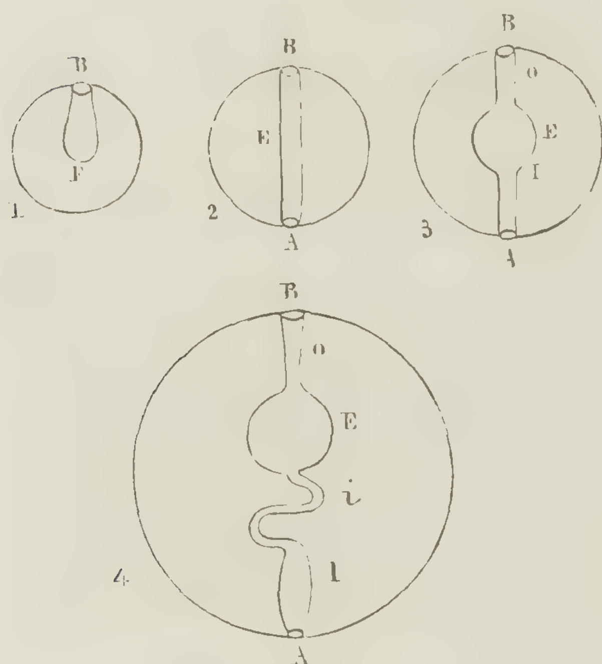


Fig. 1. — Schéma des modifications que subit l'appareil digestif dans la série animale.

A, anus. B, bouche. E, estomac. I, gros intestin. *i*, intestin grêle. O, œsophage.

A mesure que le tube digestif se complique, on voit apparaître des *glandes* qui doivent produire les sucs nécessaires à la digestion. Celles-ci sont d'abord de simples dépressions sécrétantes creusées dans les parois du tube digestif; mais bientôt elles augmentent de surface, en même temps que les plus importantes s'isolent de la cavité alimentaire où elles versent leur contenu. Il peut même se former, sur le trajet du canal excréteur, un réservoir spécial servant de réceptacle au liquide sécrété et permettant d'en mieux régler l'emploi.

En même temps que les organes de réception et de digestion des aliments deviennent de plus en plus complexes, il se forme d'autres organes affectés soit

à leur préhension, soit à leur division ou à leur transport, ou enfin à leur absorption.

Ce sont d'abord simplement des *cils vibratiles* qui sont chargés d'attirer les aliments vers la bouche; puis ce sont des *tentacules* souvent armés de ventouses pour retenir leur proie. Certains animaux s'aident de leurs organes de locomotion transformés en *pattes-mâchoires;* il y en a qui se servent de leur *langue*, de leurs *lèvres*, de leurs *dents* ou d'appendices plus ou moins analogues; enfin l'homme se sert de ses *bras* qui, impropres à la locomotion, n'en sont que plus aptes à la préhension.

Le transport des aliments d'un bout à l'autre du tube digestif peut se faire par la simple action de cils vibratiles; mais, chez les animaux les plus parfaits, des fibres musculaires formant une tunique autour du tube digestif déplacent par leurs contractions les matières contenues à l'intérieur de ce tube.

Quant à la division mécanique des aliments, elle est destinée à venir en aide à la digestion, en augmentant les points de contact avec les sucs dissolvants. Elle s'effectue d'abord simplement par l'action des fibres charnues de la totalité du tube digestif ou d'une partie de ce tube plus spécialement adaptée à cet usage et portant alors le nom de *gésier*. Mais cette adaptation ne suffit pas toujours, et alors interviennent des instruments de création nouvelle ou *dents*, organes passifs de la mastication qui sont mis en mouvement par des muscles spéciaux.

Enfin lorsque, sous l'influence de tous les organes que nous venons d'énumérer, la digestion s'est accomplie, la paroi de la portion digestive du tube absorbe les parties fluides de la bouillie alimentaire. Toutes choses égales d'ailleurs, l'absorption se faisant proportionnellement à la surface, on voit, chez les animaux supérieurs, la membrane interne (*muqueuse*) de l'intestin se garnir de replis appelés *valvules conniventes* et de franges molles ou *villosités* qui augmentent encore la surface d'absorption.

Après le coup d'œil rapide que nous venons de jeter sur l'anatomie et la physiologie de l'appareil digestif, nous devons examiner les choses de plus près et nous suivrons pas à pas les divers perfectionnements introduits dans cet appareil, au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'échelle des êtres. Mais, avant de suivre ce programme, nous esquisserons à grands traits l'historique de la question.

§ I. Historique. On peut dire que tout a été imaginé pour se rendre compte de la nature du travail digestif.

Hippocrate regardait la digestion comme une *coction* due à la chaleur de l'estomac. Pour Galien, cette cuisson avait pour but de rapprocher la masse alimentaire de la nature du fluide sanguin : elle s'opérait d'abord dans l'estomac, puis dans l'intestin et enfin dans le foie. Cette théorie de la coction ou cuisson qui, plus récemment, est devenue celle de l'*élixation*, n'est pas soutenable : il suffit de faire remarquer que tous les animaux à sang froid digèrent, pour la battre en brèche.

Pour Plistonicus, l'un des disciples de Praxagore, la digestion était une véritable *putréfaction* comparable à la décomposition des matières organiques sous l'influence de l'air et de la chaleur. Mais la décomposition des matières azotées telles que la viande, par exemple, produit de l'ammoniaque, et celle des matières grasses ou féculentes donne naissance à des produits acides : or le contenu de l'intestin d'un carnivore est toujours acide et celui de l'intestin d'un

herbivore se montre alcalin. Ce serait tout le contraire qui devrait se passer, si la décomposition digestive était une putréfaction.

Avec Van Helmont apparaît la théorie de la *fermentation*; mais, pour lui, la fermentation n'était qu'un mot vide de sens. D'ailleurs il admettait que les ferments étaient sous la dépendance d'archées spéciales; il disait aussi qu'il y avait six espèces de digestions s'opérant, la première dans l'estomac, la deuxième dans l'intestin, la troisième dans le foie, la quatrième dans le cœur, la cinquième dans le poumon et la sixième dans la « cuisine des membres. »

Les premières expériences sur la digestion furent entreprises par l'Académie *del Cimento*. Les académiciens de Florence, en introduisant des corps durs (boules de cristal, boules de plomb, etc.) dans l'estomac de divers oiseaux tels que les Poules, les Canards, l'Autruche, etc., avaient observé que ces corps étaient usés et souvent même pulvérisés par l'action de cet organe. Ils furent ainsi conduits à revenir à une théorie déjà formulée par Érasistrate, celle de la *trituration*.

Mais l'homme et un grand nombre d'animaux ont un estomac à parois minces qui est tout à fait incapable d'exercer une action triturante analogue à celle du gésier d'un oiseau.

La théorie mécanique de la digestion ne tarda pas à paraître insuffisante et elle fut alors abandonnée pour faire place à une autre théorie dite de la *dissolution*, qui avait été autrefois lancée par Asclépiade, le médecin de Cicéron. On admit l'existence d'un suc produit dans l'estomac et on lui donna le nom de *suc gastrique* qu'il porte encore aujourd'hui. Seulement ce suc était hypothétique et son existence ne reposait sur aucune base sérieuse.

La question en était là quand Réaumur (1752) institua ses expériences sur la digestion. Il fit avaler à des oiseaux de proie des aliments placés dans des tubes de verre ou de métal percés de trous pour permettre l'imbibition par les sucs digestifs, mais assez résistants pour n'être ni aplatis ni tordus et par conséquent pour soustraire les matières qu'ils renfermaient à la puissance triturante de l'estomac. Réaumur avait choisi les oiseaux de proie par la double raison qu'ils ont un estomac membraneux et qu'ils jouissent de la singulière propriété de vomir avec facilité les matières que leur estomac ne peut digérer. Il vit, dans ces conditions, que les tubes remplis de viande qui avaient été ingurgités étaient rejetés presque complètement vides ou renfermant de la viande transformée en pulpe à la surface. Ce résultat s'était produit en dehors de toute action mécanique et s'expliquait facilement par l'action d'un dissolvant. Il chercha alors à se procurer ce dissolvant, en faisant avaler à une Buse des fragments d'éponge et en exprimant le suc dont ils étaient imbibés après la régurgitation; puis il essaya de le faire agir dans un vase inerte, *in vitro*, sur quelques aliments, mais il échoua dans sa tentative et l'abandonna.

Stevens, d'Édimbourg, répéta les expériences de Réaumur sur des chiens et même sur un homme qui jouissait de la faculté de rejeter les substances qu'il avait introduites dans l'estomac. Il généralisa ainsi les résultats obtenus par l'illustre naturaliste français; mais toutes ces expériences laissaient encore place à l'hypothèse que la digestion était le résultat d'une force vitale, puisqu'on ne pouvait la produire en dehors de l'économie.

Les expériences de Spallanzani renversèrent cette objection, car elles montrèrent que la digestion peut s'opérer en dehors de l'animal, dans un vase quelconque (*digestion artificielle*), au moyen du suc gastrique. Malheureusement

Spallanzani ne donna aucune indication sur la nature de ce suc et quelques auteurs prétendirent qu'il n'avait pas de caractères fixes, qu'il était tantôt acide, tantôt alcalin, et même qu'il variait avec l'aliment.

Tiedemann et Gmelin, Leuret et Lassaigne, répétèrent les expériences de Spallanzani en les complétant : ils établirent qu'il n'y avait pas un suc digestif unique, mais qu'il y en avait au contraire plusieurs. Enfin, un chirurgien américain, W. Beaumont (1833), profitant d'une fistule gastrique produite sur un chasseur Canadien par un coup de feu, fit une série d'observations intéressantes sur le suc gastrique et son action sur les aliments.

Éberle, de Wurtzbourg (1834), eut l'idée de faire des digestions artificielles *factices* en faisant macérer un morceau de la muqueuse stomacale dans de l'eau légèrement acidulée d'acide chlorhydrique. Il montra alors que le liquide de la macération avait une propriété digestive égale à celle du suc gastrique : c'était une grande simplification introduite dans l'expérimentation physiologique.

Un dernier progrès fut accompli, en 1842, par Blondlot de Nancy, qui reproduisit artificiellement sur les animaux l'accident survenu au Canadien qui avait servi de sujet d'expériences au docteur Beaumont. Blondlot est l'inventeur des *fistules artificielles* qui ont rendu depuis tant de services dans l'étude de l'action des sucs digestifs.

§ II. Examen de l'appareil digestif dans la série animale. Nous nous élèverons, dans cette étude, des animaux les plus simples aux plus compliqués.

I. Protozoaires. A. *Grégarines.* Elles ne présentent aucun orifice et se nourrissent simplement par absorption dans le milieu où elles sont plongées, opérant à leur intérieur l'assimilation et la désassimilation nutritives comme des cellules ordinaires.

B. *Monères.* Elles introduisent dans la substance même de leur corps les matières dont elles se nourrissent. Hæckel a vu et figuré le *Protomyxa aurantiaca* émettant des pseudopodes au moyen desquels il enlace les corpuscules nutritifs, les attirant vers le centre de son corps, où il les fait pénétrer, et rejetant ensuite les substances réfractaires, pour reprendre la forme sphérique.

C. *Rhizopodes.* Chez ces animaux, les choses se passent à peu près de même que chez les Monères. Les Amibes s'étalent autour de la substance alimentaire qui se trouve ainsi enkystée et ne tarde pas à être digérée en totalité ou en partie. Les résidus sont ensuite évacués par la rétraction de l'animal.

Les Actinophrys se servent de leurs filaments tentaculaires pour arrêter au passage les matières nutritives et les amener à la surface du corps qui se creuse alors d'autant de fossettes digestives ou d'*estomacs adventices* qu'il y a de parcelles à digérer.

D. *Infusoires.* Les Acinétiens ou infusoires suceurs sont munis de suçoirs nombreux et rétractiles. Ceux-ci ont la forme de tentacules portant à leur extrémité libre des renflements cupuliformes qui agissent comme des ventouses. L'animal étend ses tentacules pour s'emparer de la proie vivante qui passe à sa portée, puis il les rapproche de son corps. On voit alors s'établir dans chacun d'eux un courant de succion qui peut durer plusieurs heures et, au bout de ce temps, la substance de la victime s'amasse sous forme de gouttelettes dans le corps de l'Acinète. Les Acinétiens ne possèdent pas d'anus. On ne saurait affirmer que l'ouverture qui se trouve, chez les Infusoires flagellifères, à la base du flagellum, est toujours une bouche. Cependant, chez les Noctiluques, cet orifice

sert manifestement à l'entrée des particules alimentaires et à la sortie des résidus de la digestion. Celle-ci s'accomplit dans des vacuoles transitoires, de forme et de situation variables. Enfin quelques Monades sont pourvues d'une armature buccale.

Chez les Infusoires ciliés, quelques-uns, les Opalines, sont dépourvus de bouche et d'anus, mais c'est là une exception et la plupart possèdent ces deux orifices distincts.

La bouche est tantôt superficielle, tantôt située au fond d'une fossette quelquefois assez profonde (Vorticelles), et les cils, par leurs mouvements, y amènent les matières nutritives, ainsi qu'on peut s'en assurer en répandant du carmin en poussière très-fine dans l'eau ambiante. La bouche est suivie d'un œsophage et l'intestin fait défaut, de sorte que les aliments sont obligés de parcourir un certain trajet dans la cavité du corps, avant de sortir par l'ouverture anale. Celle-ci a une situation variable : tantôt elle est très-rapprochée de la bouche (Vorticelle, Stentor), tantôt elle est ventrale ou bien encore située sous le bord postérieur du corps.

Chez d'autres Infusoires (*Plagiotoma, Entodinium*) chacune des ouvertures buccale et anale se continue avec un tube s'ouvrant librement dans la cavité du corps, mais cet œsophage et cet intestin ne sont pas reliés par une partie intermédiaire.

Enfin Balbiani a découvert, chez le *Didinium nasutum*, un canal alimentaire complet s'étendant, sans interruption, de la bouche à l'anus ; mais ce canal n'a pas de parois propres ; il est limité simplement par une couche plus dense du parenchyme général. Le Didinium se nourrit de proies vivantes qu'il étourdit en leur lançant de véritables traits (*corpuscules fusiformes*) logés dans l'intérieur de son pharynx. Celui-ci renferme encore un organe en forme de langue que le Didinium fait saillir hors de la bouche et qu'il fixe par son extrémité élargie sur le corps de l'Infusoire paralysé. Ce dernier est alors attiré par le retrait de cette espèce de langue vers l'ouverture buccale qui s'ouvre largement pour l'engloutir.

II. Cœlentérés. Chez tous ces animaux, l'appareil digestif est confondu avec l'appareil circulatoire et leur réunion forme la *cavité gastro-vasculaire*.



Fig. 2. — Éponge d'eau douce (coupe schématique).

a, *a*, couche superficielle. *b*, *b*, pores inhalants. *c*, *c*, chambres ciliées des canaux gastro-vasculaires. *d*, oscule.

A *Spongiaires*. Les aliments pénètrent dans l'organisme par de petits orifices buccaux ou *pores ;* ils circulent ensuite dans des canaux garnis de cils vibratiles où s'accomplissent à la fois les trois fonctions de la digestion, de la

circulation et de la respiration. Les fèces sont rejetées au dehors par des ouvertures plus larges que les pores et désignées sous le nom d'*oscules*.

B. *Coralliaires*. Ces animaux sont carnivores et s'emparent de leur proie, soit au moyen de leurs tentacules, soit en l'avalant simplement quand elle se présente devant leur bouche béante. Cet orifice très-dilatable peut aussi se fermer complétement; il occupe le centre de la face supérieure (*péristome*) de l'animal et est muni de cils vibratiles dont les mouvements dirigent les particules alimentaires vers l'intérieur du corps.

La bouche s'ouvre dans un canal ou *tube gastrique* qui a aussi reçu les noms d'œsophage et d'intestin, mais certainement à tort, car il sécrète un liquide acide, ce qui est le propre d'un estomac. Cet estomac est suspendu au milieu

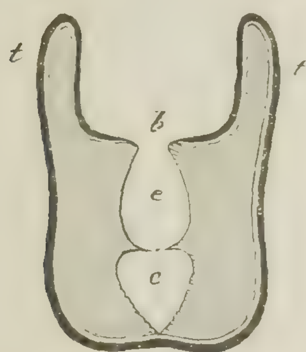


Fig. 3. — Coralliaire (schéma).
b, bouche. *e*. estomac. *c*, cavité gastro-vasculaire.
t, *t*, tentacules.



Fig. 4. — Hydroméduse (forme hydraire).

du corps cylindrique de l'animal; il offre une ouverture inférieure (*pylore*) munie d'un sphincter qui permet ou empêche la communication avec la cavité générale. C'est par régurgitation que les matières fécales sont rejetées au dehors, l'orifice buccal remplissant aussi les fonctions d'anus.

La portion de la cavité viscérale, qui fait suite au tube gastrique, constitue un véritable ventricule chylifère qui est plus spécialement dévolu à la fonction circulatoire.

C. *Acalèphes*. *a*. Chez les *Hydroméduses*, c'est-à-dire chez les Hydroïdes, les Siphonophores et les Discophores, aucun tube n'est suspendu dans la cavité gastro-vasculaire.

Dans la forme hydraire, la cavité stomacale règne tout le long du corps et se termine en cul-de-sac. La bouche, qui est aussi l'anus, est entourée de tentacules préhensiles et creux qui communiquent avec la cavité générale. Quand les Polypes sont agrégés, les cavités digestives de tous les individus communiquent généralement ensemble et on peut assister à la circulation des matières alimentaires dans la colonie tout entière ou *hydrosome*, dont l'ensemble peut se diviser en individus nourriciers (*trophosome*) et reproducteurs (*gonosome*). Plus rarement, les cavités digestives des divers individus restent distinctes.

Chez les Siphonophores, il y a de même des Polypes reproducteurs et des Polypes nourriciers. Ceux-ci ont habituellement la forme de tubes dilatables (*tubes en suçoirs*) qui remplissent les fonctions digestives et communiquent, par la partie supérieure, avec une cavité où débouchent des canaux creusés dans l'épaisseur des autres parties de la communauté.

Dans la forme Médusaire, la bouche occupe la face inférieure de l'ombrelle et

peut être simple, comme chez les Pélagies, ou multiple, comme chez les Rhizostomes. Dans le premier cas, elle est centrale et entourée de tentacules; dans le



Fig. 5. — Siphonophore (schéma).
b, bouclier. *f*, filament préhensile. *m*, médusoïde. *n*, nectocalyces. *q*, pneumatophore. *t*, tige. *t'*, tube nourricier.



Fig. 6 — Hydroméduse forme médusaire : *Rhizostoma*).
c, cavité gastro-vasculaire.

second, ces organes sont creusés de canaux ramifiés qui s'ouvrent au dehors par une grande quantité de petits orifices.

La cavité gastro-vasculaire est plus ou moins complexe et appartient plutôt, par sa périphérie, à l'appareil circulatoire.

b. Chez les *Cténophores*, la bouche entourée parfois de filaments ou de lobes se trouve à l'une des extrémités de l'axe. En général, on observe, au pôle opposé, deux orifices séparés par un léger intervalle et pouvant se fermer. La bouche aboutit à un tube stomacal pourvu de deux bandes hépatiques et d'une ouverture postérieure ou *pylore* munie d'un sphincter. Le pylore conduit dans une chambre appelée *entonnoir*, de la face aborale de laquelle part un double canal (*canal de l'entonnoir*) qui se termine aux pores postérieurs. C'est de l'entonnoir que partent les vaisseaux périphériques qui donnent naissance aux canaux des côtes. Il ne paraît pas que les pores postérieurs soient des ouvertures anales; on les regarde plutôt comme servant à l'entrée de l'eau dans le système cœlentérique, mais la question n'est pas encore définitivement tranchée.

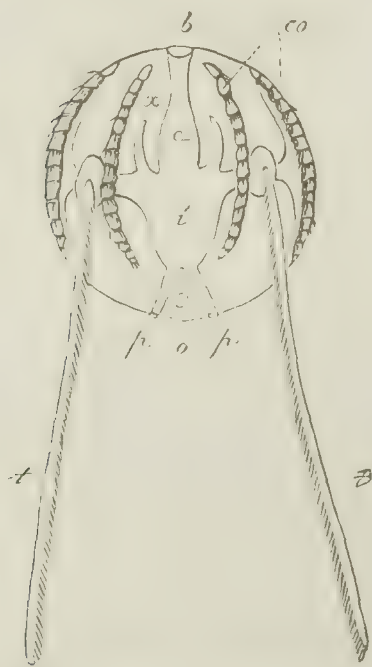


Fig. 7. — Cténophore (*Pleurobrachia*).
b, bouche. *co*, côtes. *e*, estomac. *i*, entonnoir. *o*, cténocyste. *p*, *p'*, pores. *t*, *t'*, tentacules.

III. Échinodermes. Le canal digestif des Échinodermes est complétement

distinct de l'appareil circulatoire, séparé des parois du corps et maintenu dans la cavité viscérale par un *mésentère*.

Chez les Ophiurides et quelques Astérides (*Astropecten*, etc.), l'anus manque; chez tous les autres, cet orifice existe, mais sa position est très-variable. Ainsi, chez les Astérides et les Cidarides, il occupe le pôle apical, tandis qu'il cesse d'être central chez les Spatangides et Clypéastrides. L'anus des Crinoïdes est situé à la face ventrale du corps près de la bouche et est toujours plus ou moins latéral; enfin cet orifice occupe l'extrémité postérieure du corps chez les Holothurides.

Chez les Stellérides, l'estomac occupe presque toute la cavité viscérale. Cet organe envoie des prolongements (*cæcums radiaux*) dans les bras des Astérides; mais il n'en est pas de même chez les Ophiurides.

L'estomac des Astérides est partagé, par un repli circulaire, en deux chambres consécutives dont la première est essentiellement digestive, tandis que la seconde fournit les cæcums radiaux et est pourvue d'appendices latéraux souvent lobés en forme de grappe (*cæcums interradiaux*) sécrétant un liquide assez analogue à de la bile.

Chez les Crinoïdes, le canal digestif est asymétrique et enroulé autour d'un pilier fusiforme situé dans l'axe du corps. Chez les Échinides, il décrit des circonvolutions héliçoïdales autour de l'axe[1]. Enfin, chez les Holothurides, il est longitudinal, mais plus long que le corps et replié sur lui-même.

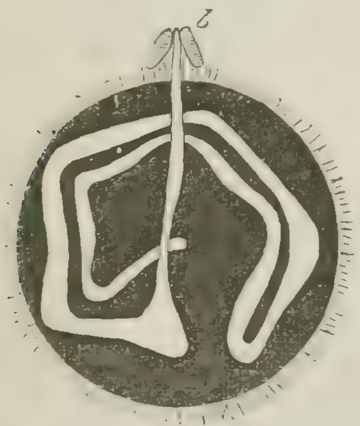


Fig. 8. — Appareil digestif d'Oursin.

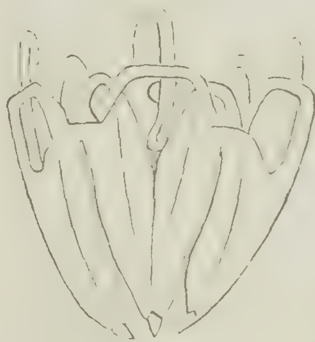


Fig. 9. — Lanterne d'Aristote.

L'orifice buccal des Échinodermes est quelquefois muni d'un véritable appareil de mastication. Rien de semblable ne s'observe dans les Holothurides où les tentacules buccaux ne sont que des organes respiratoires; mais, chez les Stellérides, on trouve autour de la bouche des *papilles tuberculeuses* qui forment déjà un rudiment d'appareil masticateur. Celui-ci atteint son maximum de complication dans l'ordre des Echinides, quoiqu'il fasse complétement défaut chez les Spatangues. Chez les Clypéastrides, il est composé de dix pièces calcaires

[1] Milne-Edwards a aperçu, chez les Spatangues, un organe particulier annexé au tube digestif. On trouve aussi cet organe chez les Oursins, et Perrier lui a donné le nom de *siphon intestinal*. C'est un canal qui naît de la partie supérieure de l'œsophage, longe le bord interne de l'intestin et s'ouvre dans cet organe à l'extrémité de sa première courbure. D'après Perrier, ce canal sert au passage direct de l'eau de mer dans la seconde courbure de l'intestin : c'est, en effet, dans la première partie de l'intestin que s'accomplissent surtout les phénomènes de digestion et d'absorption, tandis que la seconde partie sert plutôt à la respiration, car les échanges sont faciles, à travers les parois très-minces, entre l'eau de mer qui y arrive presque pure et le liquide de la cavité générale.

et triangulaires dont la pointe est recouverte d'un enduit d'émail. Enfin, chez les Cidarides ou Oursins, il forme un appareil remarquable connu sous le nom de *lanterne d'Aristote*. Cette lanterne se compose de quarante pièces, parmi lesquelles cinq plus considérables constituent les mâchoires. Chacune de celles-ci a la forme d'une pyramide triangulaire terminée par une dent longue et légèrement courbée. La face extérieure de cette pyramide est convexe, les deux autres faces sont planes et en rapport avec les deux mâchoires voisines. Des muscles particuliers font mouvoir les mâchoires, de façon à les éloigner ou à les rapprocher de l'axe de la lanterne.

IV. Vers. A. *Platyelminthes*. Dans un seul ordre, celui des *Cestoïdes*, le tube digestif fait complétement défaut. Ces vers se nourrissent en absorbant les substances déjà digérées par les animaux sur lesquels ils vivent en parasites.

Les *Trématodes* possèdent un tube digestif sans anus. La bouche se trouve à la partie antérieure du corps, occupant d'ordinaire le fond d'une ventouse. Un court œsophage lui fait suite, qui donne naissance, en se bifurquant, à deux cæcums simples ou ramifiés, mais toujours terminés en cul-de-sac.

Les *Turbellariés* ont tous une bouche et un tube digestif, mais, chez les Planariés, ce tube ressemble beaucoup à celui des Trématodes; il n'en diffère guère qu'en ce qu'il n'est jamais muni de ventouse. La bouche de ces Vers est plus ou moins excentrique et souvent précédée d'une trompe protractile.

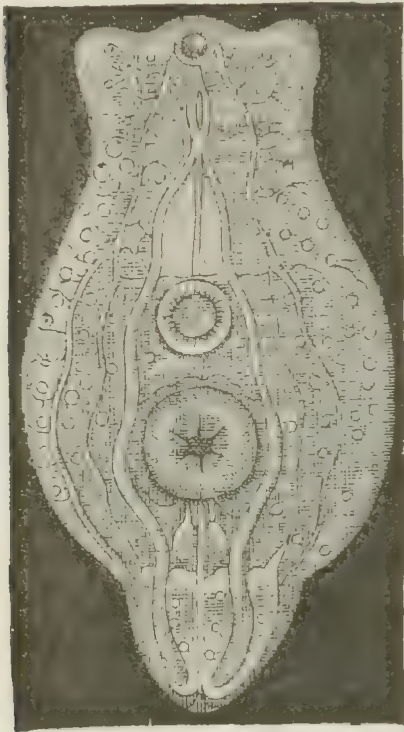


Fig. 10. — Douve (Trématode).

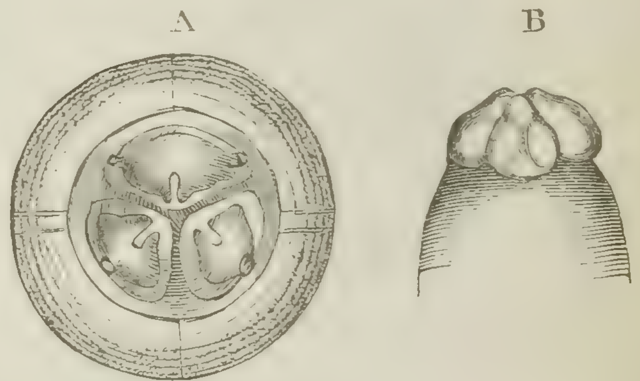


Fig. 11. — Ascaris lumbricoïdes (Nématoïde). A, bouche vue de face, entourée de trois nodules. B, extrémité antérieure.

L'estomac est vaste et toujours clos en arrière, mais il peut être simple (*Rhabdocèles*) ou ramifié (*Dendrocèles*). Chez les Némertiens, l'appareil digestif offre une bouche et un anus. Une trompe bien constituée existe à la partie antérieure du corps, au-dessus du tube digestif dont elle est indépendante; elle porte fréquemment une sorte de *stylet* servant d'organe d'attaque et de défense.

B. *Némathelminthes*. Les *Acanthocéphales* sont les seuls Vers ronds qui soient complètement dépourvus de tube digestif.

Chez les *Nématoïdes*, le tube digestif va d'une extrémité à l'autre du corps, sans offrir de délimitation bien accentuée. La bouche est le plus souvent inerme, mais quelquefois aussi armée d'un stylet perforateur ou de crochets cornés. Le système glandulaire annexé au tube digestif est rudimentaire ou nul.

L'appareil digestif des Gordius n'est bien développé que dans le jeune âge;

plus tard la bouche disparaît; l'œsophage s'atrophie, et il ne reste plus qu'un vestige de l'intestin qui va se terminer dans une sorte de cloaque de l'appareil génital.

C. *Rotateurs.* L'appareil digestif des Rotateurs offre un anus dorsal et fait complétement défaut chez les mâles.

L'appareil vibratile (*organe rotateur*), dont l'extrémité céphalique est armée, dirige les substances alimentaires vers l'orifice buccal. Quelques espèces seulement (*Apsilus*, *Balatro*) en sont dépourvues par suite d'une métamorphose régressive. Un pharynx large offrant souvent une armature assez compliquée conduit à un œsophage étroit, lequel est suivi d'un estomac cilié qui contient dans ses parois des cellules hépatiques. Des organes sécréteurs de nature inconnue sont annexés à l'estomac et ce dernier est suivi d'un intestin cilié qui s'ouvre près de l'extrémité postérieure du corps.

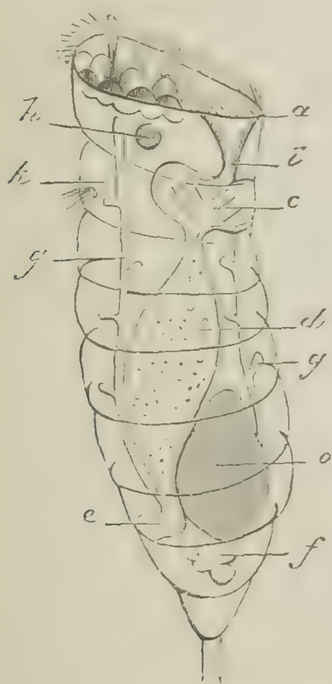


Fig. 12. — Rotateur.

a, vestibule cilié du tube digestif. *b*, bouche. *c*, pharynx. *d*, estomac. *e*, cloaque. *f*, vésicule contractile. *gg*, organes excréteurs. *h*, ganglion nerveux envoyant un filet nerveux à la fossette ciliée *k*. *o*, ovaire.

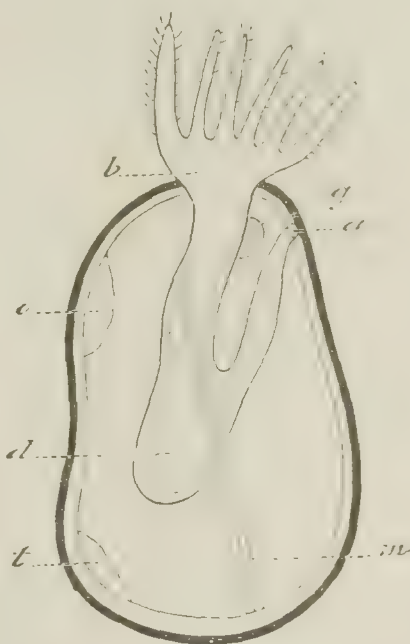


Fig. 13. — Bryozoaire.

a, anus. *b*, région buccale. *d*, tube digestif. *g*, ganglion nerveux. *m*, muscle rétracteur. *o*, ovaire. *t*, testicule.

D. *Bryozoaires.* Eu égard à la position de l'anus, ils ont été divisés par Nitsche en *Entoproctes* et *Ectoproctes*, suivant que cet orifice est situé en dedans (Loxosome) ou en dehors (Plumatelle, etc.), du cercle des tentacules.

La bouche est inerme et située au centre de l'appareil tentaculaire, dont le support (*lophophore*) est tantôt annulaire et tantôt en forme de fer à cheval, ce qui a fait diviser par P. Gervais les Bryozoaires en *Infundibulés* et *Hippocrépiens*. Cette bouche est nue ou au contraire surmontée d'une languette mobile et creuse (*épistome*) en forme d'épiglotte dont la présence ou l'absence permet de séparer, avec Allman, les Bryozoaires en *Phylactolèmes* et *Gymnolèmes*. Les Bryozoaires munis d'épistome ont un support tentaculaire en fer à cheval et habitent en général l'eau douce; ceux qui n'ont pas d'épistome ont un lophophore orbiculaire et sont presque tous marins.

Le tube digestif est recourbé en anse; il se compose d'un œsophage quelquefois élargi en pharynx, d'un estomac spacieux présentant un cul-de-sac dont

le fond est fixé par un ligament (*funicule*) et d'un intestin étroit qui va rejoindre l'anus, lequel est dorsal et situé dans le voisinage de la bouche. Cet ensemble est flottant dans la cavité du corps; des cils vibratiles tapissent l'intérieur et font mouvoir les aliments de la bouche vers l'anus. Des organes de sécrétion existent dans les parois stomacales, qui sont aussi quelquefois pourvues de pointes squamiformes formant un rudiment d'appareil de trituration.

Les tentacules ciliés servent, dans une certaine mesure, à attirer les parcelles nutritives, et il faut encore mentionner, chez certains Bryozoaires marins, des instruments de préhension auxquels on a donné les noms d'*aviculaires* et de *vibracules*. Les premiers ont la forme d'une tête d'oiseau, avec une mandibule mobile, et retiennent les petits organismes jusqu'à ce qu'ils meurent; les seconds sont des espèces de fouets battant l'eau et venant en aide aux cils des tentacules.

E. *Géphyriens.* Chez ces animaux, l'extrémité céphalique est en général munie d'un prolongement proboscidiforme ou foliacé. La bouche est terminale (*Sipunculides*) ou placée à la base de la trompe sur la face ventrale (*Échiurides*); dans le premier cas, elle est entourée de tentacules ciliés. Un pharynx parfois armé de dents fait suite à la bouche; le tube digestif est cilié et décrit des circonvolutions à l'intérieur de la cavité viscérale. La position de l'anus est variable; il est tantôt terminal comme dans l'Échiure, tantôt dorsal comme chez le Siponcle.

F. *Annélides.* Dans l'ordre des *Hirudinées*, la bouche est toujours ventrale et très-rapprochée de l'extrémité antérieure. En général placée au fond d'une ventouse, elle est munie de trois mâchoires chez les Gnathobdelles et de deux



Fig. 14. — Tube digestif de la Sangsue.
a, anus. C, C, cæcums. I, intestin. *o*, œsophage.

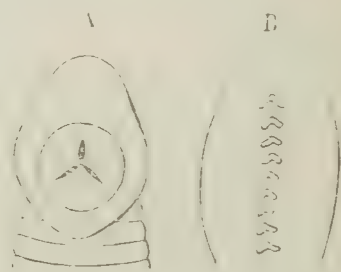


Fig. 15.
A, ventouse orale de la Sangsue. B, denticules d'une mâchoire.

chez les Branchiobdelles. L'œsophage, qui lui fait suite, renferme une trompe exsertile chez les Rhynchobdelles. L'estomac très-rarement simple offre en général des poches stomacales; il atteint son maximum de complication chez les Sangsues où il est constitué par onze chambres consécutives séparées par des étranglements et présentant chacune deux poches latérales qui sont d'autant plus développées qu'elles sont plus rapprochées de l'anus. La dernière chambre

présente un pylore infundibuliforme muni d'un sphincter et deux poches latérales en forme de cæcum qui se prolongent jusque vers l'extrémité postérieure, de chaque côté de l'intestin. Celui-ci a la forme d'un tube sinueux renflé avant sa terminaison à l'anus, lequel est très-petit et situé à la base de la ventouse postérieure, du côté dorsal.

Des glandes salivaires composées de petites vésicules disposées en grappe sont réunies autour de l'œsophage où elles versent leur contenu. Enfin la plupart des zoologistes considèrent comme un organe hépatique une couche de tissu glandulaire qui occupe la partie médiane de l'estomac.

Quand la Sangsue veut opérer la succion (*voy.* ce mot), elle abaisse le fond de sa ventouse après en avoir appliqué les bords sur la peau, de façon à y adhérer exactement. Aussitôt la ventouse revient un peu sur elle-même et la peau entraînée se moule sur la concavité de la cupule. Alors les trois mâchoires mises en mouvement par des muscles spéciaux produisent à la surface de la peau trois sillons linéaires puis une blessure triangulaire qui constituent la morsure de la Sangsue. Ces mâchoires sont armées de denticules en forme de chevrons placés à cheval sur leur bord tranchant. Les fibres musculaires en rapport avec les mâchoires envoient des fibrilles à chaque denticule, et il est très-probable que la contraction de ces fibrilles fait saillir les denticules qui entament la peau comme les dents d'une scie. Quoi qu'il en soit, après la morsure, le sang se précipite dans l'œsophage béant par le fait de l'écartement des mâchoires (succion) et celles-ci, en revenant sur elles-mêmes, poussent le sang dans la direction de l'estomac (déglutition) (Carlet). Si l'on coupe une Sangsue en deux pendant qu'elle est en train de se gorger, la succion ne cesse pas d'avoir lieu.

La digestion des Sangsues s'accomplit avec une extrême lenteur; elle peut durer de six mois à un an.

L'appareil digestif des *Chétopodes* est dépourvu de ventouse, et ces animaux se nourrissent d'aliments solides.

Chez les *Oligochètes*, le tube digestif s'étend généralement en ligne droite, du premier anneau du corps où se trouve la bouche au dernier où est situé l'anus. On y distingue la cavité buccale, le pharynx, qui constitue une véritable trompe pouvant saillir au dehors pour prendre les aliments, l'œsophage accompagné de glandes dites *œsophagiennes* ou *calcifères*, l'estomac, composé d'un jabot et d'un gésier, enfin l'intestin, qui offre à son intérieur un repli longitudinal et cylindrique (*typhlosolis*) occupant la partie dorsale.

Chez les *Polychètes*, c'est dans le groupe des *Errants* qu'on trouve l'appareil digestif le plus complexe. Une trompe bien organisée sert en général à la préhension des aliments; elle est tantôt inerme, tantôt munie d'une armature denticulée. Le liquide de la cavité générale joue souvent un rôle important dans les mouvements de la trompe. Ainsi, chez les Glycères, où cet organe n'a pas de muscles exserteurs, c'est le liquide intérieur qui, refoulé par la contraction des parois du corps, projette la trompe en avant et la distend de manière à lui donner une rigidité assez considérable.

Chez les Arénicoles, deux cæcums assez volumineux se trouvent à l'extrémité postérieure du gésier, et une foule de cæcums filiformes garnissent les parois de l'intestin. Chez les Aphrodites, ce dernier organe porte, de chaque côté, des appendices cæcaux ramifiés.

L'anus est situé tantôt dans le dernier anneau, tantôt dans le pli qui sépare

celui-ci de l'avant-dernier. En général il est dorsal, mais, chez les Térébelles et quelques autres, il est terminal.

Le tube digestif est garni, à l'intérieur, de cils vibratiles qui paraissent jouer un rôle assez considérable dans la progression des substances alimentaires.

Des glandes salivaires, de nombre et d'aspect très-variables, se trouvent ordinairement dans la région œsophagienne. Enfin le foie ne forme jamais un organe distinct; il est plus ou moins diffus et situé dans l'intérieur des parois de l'intestin.

V. Arthropodes. Le tube digestif de ces animaux est rectiligne et ouvert à ses deux extrémités dont l'une, la bouche, est située à la face inférieure de la tête, tandis que l'autre, l'anus, occupe l'extrémité postérieure du corps. La bouche se fait remarquer par la complexité des pièces qui l'entourent en vue d'effectuer la préhension des aliments. Nous considérerons successivement l'armature buccale, le canal digestif et ses annexes.

A. *Crustacés*. 1° *Armature buccale*. Les Crustacés sont en général masticateurs et carnivores; quelques-uns seulement sont suceurs. Nous nous occuperons d'abord des premiers.

Les Limules se distinguent des autres Crustacés masticateurs en ce qu'ils n'ont pas d'organes de mastication spéciaux, c'est-à-dire créés en vue d'accomplir uniquement cet acte. Leur bouche est entourée de pattes ambulatoires dont l'extrémité libre, en forme de pince, sert d'instrument de préhension, tandis que l'article basilaire est armé de denticules qui, en se rencontrant avec celles du côté opposé, constituent un appareil masticatoire assez imparfait.

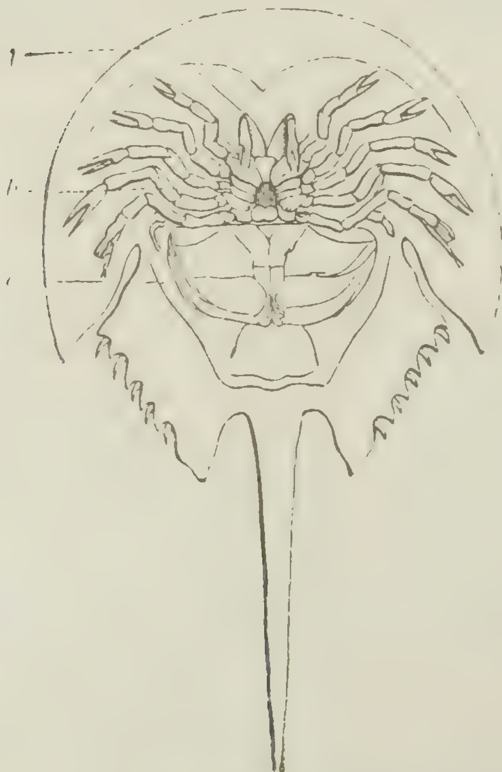


Fig. 16. — Limule.

a, appendices abdominaux portant les branchies. *b*, bouche. *p*, pattes dont la base fait office de mâchoires.

Les autres Crustacés masticateurs sont munis d'organes spéciaux pour la mastication. Leur bouche est limitée en avant par un *labre* ou *lèvre supérieure* et en arrière par une *lèvre inférieure*. Les côtés de cette ouverture sont occupés par une paire de *mandibules* portant en général un appendice articulé (*palpe mandibulaire*), par deux paires de *mâchoires* (mâchoires de la première paire et de la seconde paire) et par trois paires de *pattes-mâchoires* (pattes-mâchoires de la première, de la deuxième et de la troisième paires). Les mandibules servent à broyer les aliments et ceux-ci sont retenus par les mâchoires ainsi que par les pattes-mâchoires.

Le nombre des pattes-mâchoires n'est pas absolument fixe chez les Crustacés : il y en a plus de trois paires chez les Stomapodes; chez les Édriophtalmes, les deux dernières paires sont transformées en membres locomoteurs; enfin, chez les Branchiopodes, ces organes manquent complétement.

Les pattes-mâchoires sont suivies des pattes proprement dites, mais celles-ci ont perdu, chez les Cirripèdes, tout usage locomoteur, et les cirres poussent les

substances alimentaires du côté de la bouche, armée d'ailleurs de deux lèvres, d'une paire de mandibules et d'une paire de mâchoires.

Chez les Crustacés suceurs, la bouche affecte la forme d'une trompe formée par la soudure des deux lèvres, dans l'intérieur de laquelle se trouvent deux stylets aigus qui correspondent aux deux mandibules des Crustacés masticateurs. Les pattes-mâchoires deviennent ici des parties accessoires qui se transforment en crochets servant à fixer l'animal sur sa proie.

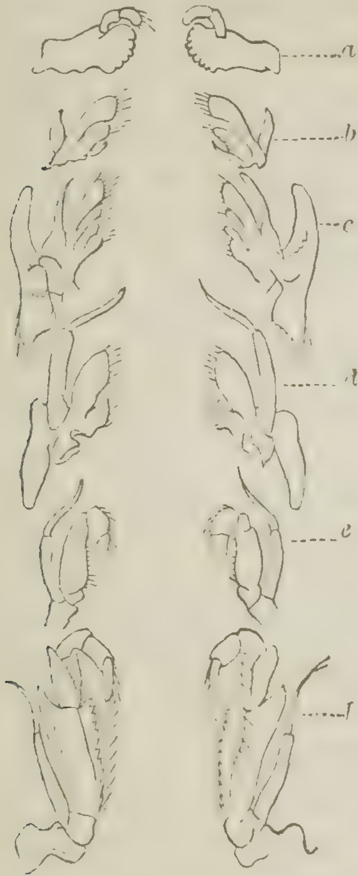


Fig. 17. — Appareil masticateur de l'Écrevisse.

a, mandibules. *b*, *c*, première et deuxième paires de mâchoires. *d*, *e*, *f*, les trois paires de pattes-mâchoires.

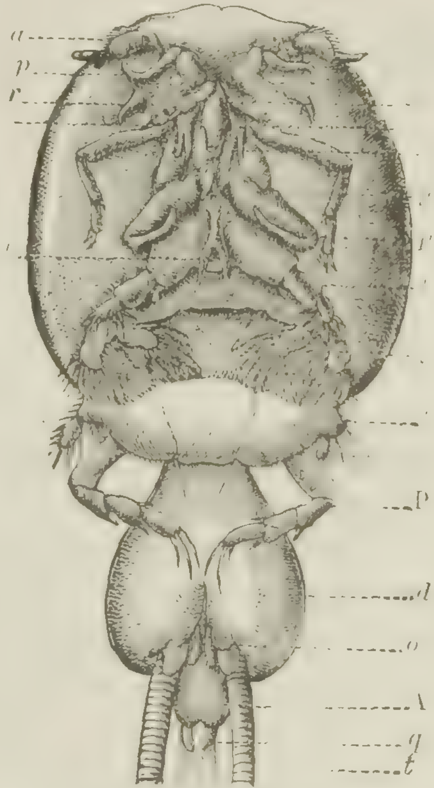


Fig. 18. — Crustacé suceur (Caligus) vu en dessous.

a, antennes. A, abdomen. *d*, dernier anneau du thorax. *f*, fourche sternale. *l*, *l*, *l*, trois paires lamelleuses. *o*, orifices des oviductes. P, pattes de la quatrième paire. *q*, appendices de l'abdomen. *r*, *r*, appendices rudimentaires représentant les mâchoires de la première et de la deuxième paires. *s*, suçoir renfermant les mandibules. *t*, tubes ovifères.

2° *Canal digestif.* Il s'étend en ligne droite de la bouche à l'anus, et celui-ci occupe toujours le dernier anneau du corps. L'œsophage est très-court et dirigé presque verticalement. L'estomac présente, dans sa partie moyenne, une collection de pièces chitineuses en forme de dents offrant un assez grand développement chez les Podophthalmes et très-peu accentuées chez les Édriophthalmes. Ces pièces, qui disparaissent complétement chez les Crustacés inférieurs, sont mises en mouvement, chez les Décapodes, par des muscles intrinsèques et extrinsèques, de façon à écraser les aliments avant leur passage dans l'intestin. Ce dernier tube présente habituellement deux parties séparées par un étranglement : l'une antérieure (*duodénum*), l'autre postérieure (*rectum*).

Chez beaucoup de Crustacés inférieurs, le tube digestif affecte, dans toute sa longueur, la forme d'un tube longitudinal sans renflement distinct.

3° *Annexes du tube digestif.* Il n'y a pas, chez les Crustacés, de glandes salivaires proprement dites, mais le foie est nettement distinct. Ce dernier

organe est peu développé chez les Crustacés suceurs et logé dans les parois du tube digestif; mais, chez les Crustacés masticateurs, il acquiert plus d'importance.

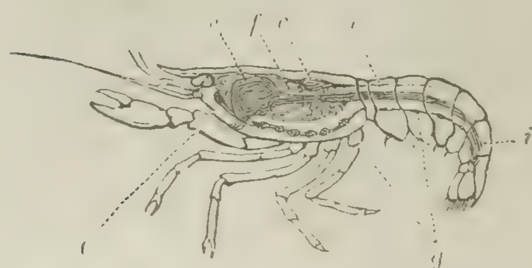


Fig. 19. — Organisation de l'Écrevisse.

C, ganglions sus-œsophagiens. c, cœur. e, estomac. f, foie. g, chaîne ganglionnaire. i, i, intestin.

L'organe hépatique des Édriophthalmes est composé de longs cæcums qui s'étendent sur les côtés de l'intestin jusqu'à l'extrémité postérieure du corps. Celui des Podophthalmes présente des dimensions considérables; c'est lui qui forme la masse jaunâtre qu'on observe de chaque côté de l'estomac de l'Écrevisse et qu'on désigne sous le nom de *farce*. Il est composé de plusieurs lobes à lobules multiples qui déversent leur contenu dans le pylore par le moyen de deux orifices opposés.

B. *Arachnides*. 1° *Armature buccale*. Elle diffère assez sensiblement de celle des Crustacés; néanmoins on a pu reconnaître les pièces homologues de l'une et de l'autre.

Les premiers organes buccaux qui frappent les yeux, quand on examine un Scorpion ou une Araignée, sont deux appendices assez semblables à des pattes et qui sont terminés par une grosse pince didactyle chez les Scorpions, par un simple crochet chez les Araignées. Ces deux pièces ont été, pendant longtemps, considérées comme des palpes maxillaires; mais on doit, surtout à cause de leurs rapports nerveux, les comparer aux pattes-mâchoires des Crustacés: on les désigne sous le nom d'*appendices palpiformes*.

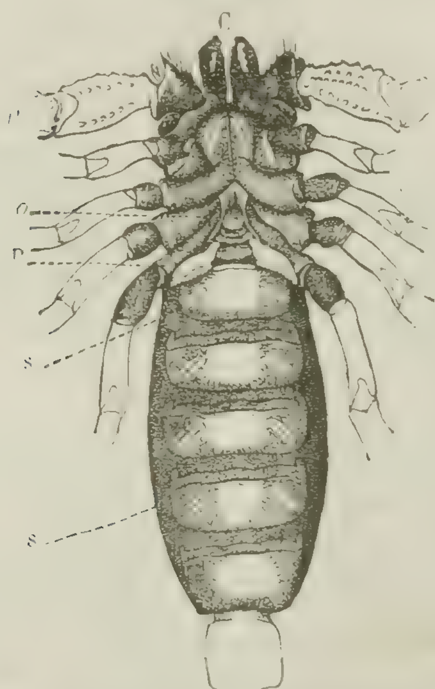


Fig. 20. — Portion antérieure du Scorpion vue en dessous.

C, chélicères. o, orifice de l'oviducte. p, appendice palpiforme. P, peignes. s, s, stigmates.

En avant de ces appendices, on voit, chez le Scorpion, une paire de pinces plus petites et, chez l'Araignée, une paire de pièces pourvues d'un crochet mobile. Ce sont, de part et d'autre, les *chélicères*, qu'on a pris d'abord pour des mandibules, mais qui sont les homologues des antennes, car ces deux sortes d'organes reçoivent des nerfs provenant

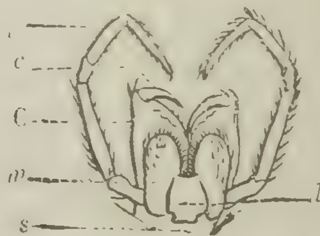


Fig. 21. — Appendices buccaux d'une Araignée.

c, crochets des chélicères C. l, lèvre inférieure. m, mâchoire. p, palpes. s, sternum.

des ganglions cérébroïdes, tandis que les nerfs des mandibules et des mâchoires s'échappent des ganglions sous-œsophagiens.

Quant aux organes qui, chez les Arachnides, correspondent aux mandibules et aux mâchoires des Crustacés, ils sont rudimentaires et situés entre les chéli-

cères et les appendices palpiformes. Il y a une paire de mandibules et une paire de mâchoires, une seconde paire de mâchoires servant par leur soudure à constituer la lèvre inférieure; enfin un labre ou lèvre supérieure complète la constitution de l'armature buccale.

Dans l'ordre des Acariens, les pièces de la bouche ont une forme très-variable : elles peuvent servir aussi bien à mordre qu'à sucer. Les chélicères sont des pinces didactyles ou des crochets ou des stylets rétractiles. Dans ce dernier cas, ils sont logés dans une gaîne formée par les autres appendices. Il peut aussi exister une soie impaire représentant la lèvre inférieure.

Chez les Pycnogonides, l'appareil buccal est composé d'une paire de chélicères et d'une paire d'appendices palpiformes situés à la base d'un rostre conique formé par la soudure des autres pièces de l'appareil.

Dans les Tardigrades, la bouche est disposée pour piquer et sucer : elle est armée d'un tube dans lequel se meuvent deux stylets dont l'homologie n'est pas encore parfaitement établie.

Enfin, dans les Linguatulides, les pièces de la bouche font complétement défaut à l'âge adulte.

2° *Canal digestif.* Chez les Linguatulides, ce canal est simple, médian, et l'anus s'ouvre à l'extrémité postérieure du corps. Chez les Tardigrades et les Acariens, le tube digestif émet un certain nombre de cæcums qu'on observe aussi dans les ordres supérieurs, à l'exception toutefois des Scorpionides. Chez les Pycnogonides, ces prolongements du tube digestif arrivent jusque dans les derniers articles des pattes. Une disposition assez analogue s'observe chez les Galéodes où des cæcums stomacaux pénètrent dans les pattes, les appendices palpiformes et les chélicères.

Chez les Aranéides, l'estomac est annulaire et traversé à son centre par un muscle vertical qui prend son insertion fixe au céphalo-thorax et son insertion mobile sur un renflement de l'œsophage ou *jabot*, véritable organe de succion. L'estomac doit sa forme annulaire à ce que deux de ses prolongements latéraux se développent et viennent se rencontrer en avant, de manière à entourer le muscle dilatateur du jabot. La périphérie de cet anneau stomacal donne naissance à cinq paires de cæcums qui se dirigent vers la base des pattes et des appendices palpiformes. L'intestin naît de la couronne stomacale : il est d'abord assez volumineux et rectiligne, puis il devient grêle et flexueux pour aller finalement déboucher dans une dilatation en forme de cloaque qu'on désigne sous le nom de *rectum*.

Chez les Scorpions, le tube digestif est cylindrique, sans dilatation stomacale ni cæcums, et se termine à l'extrémité postérieure du corps, sur la face ventrale de l'abdomen.

3° *Annexes du tube digestif.* Les *glandes salivaires* n'offrent rien de particulier à signaler. Les organes vénénifiques des Aranéides paraissent être les analogues de glandes salivaires, mais l'humeur qu'ils sécrètent n'est nullement digestive. Le canal excréteur de ces glandes à venin va s'ouvrir sous la pointe du crochet mobile des chélicères.

Chez les Scorpions, il y a de véritables glandes gastriques qui versent dans l'estomac un produit de sécrétion acide.

Le foie n'existe pas, à proprement parler, chez les Arachnides inférieurs, ou du moins il y est diffus, car ce sont des cellules hépatiques renfermées dans les cæcums digestifs qui sécrètent le fluide biliaire. Mais, chez les Aranéides

et les Scorpionides, le foie est distinct et volumineux; il se compose d'un grand nombre de cæcums rameux et occupe les deux côtés de la cavité abdominale. Les ramifications des canaux biliaires aboutissent à quatre ou cinq conduits excréteurs qui débouchent, de chaque côté de l'intestin, dans la première moitié de sa longueur.

C. *Myriapodes.* La bouche de ces animaux est en général organisée pour la mastication.

Chez les Péripates, la bouche est munie d'une paire de mâchoires et de deux papilles buccales par lesquelles sort une matière visqueuse au moyen de laquelle ces animaux filent une espèce de toile quand on les irrite.

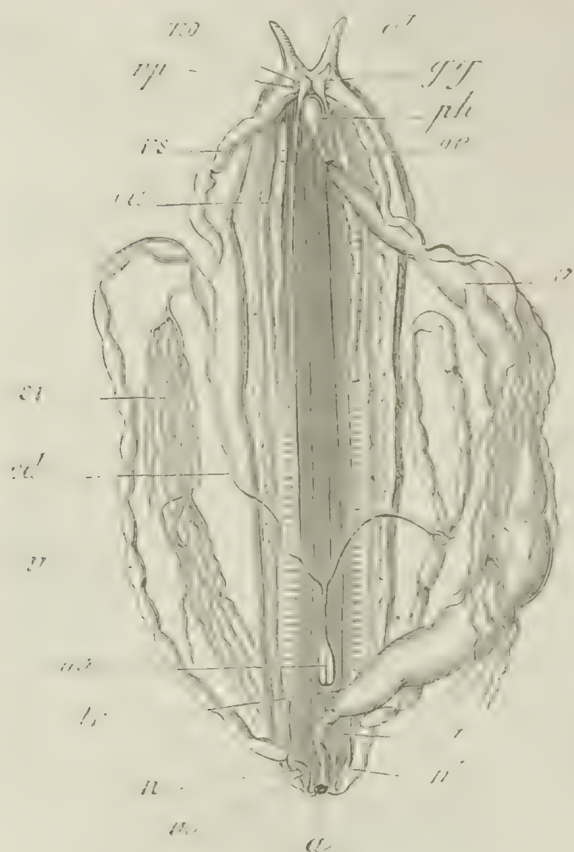


Fig. 22. — Péripate.

a, anus. *at*, antennes. *ca*, corps adipeux. *gg*, ganglions cérébraux. *i*, intestin. *n*, *n'*, cordons nerveux latéraux. *no*, nerf optique. *pp*, nerf papillaire. *od*, oviducte. *oe*, œsophage. *ov*, ovaire. *ph*, pharynx. *rs*, canal excréteur de la glande séricifère *sr*. *tr*, trachées. *u*, utérus. *v*, estomac. *va*, vagin.

Dans l'ordre des Chilopodes, l'appareil masticateur se compose d'un labre, d'une paire de mandibules, d'une paire de mâchoires antérieures et d'une paire de mâchoires postérieures qui se soudent pour former une lèvre inférieure. Une sorte de seconde lèvre inférieure est constituée par une plaque médiane provenant de la réunion d'une paire de pattes-mâchoires terminées par un crochet mobile et pourvues d'une glande à venin. Les mandibules offrent, comme particularité, une touffe de poils située au-dessous de leur partie dentée: la première paire de mâchoires est munie d'un palpe court et la seconde d'un palpe pluriarticulé.

Les Chilognathes ont une armature buccale moins complexe que les Chilopodes: elle se compose seulement d'un labre, d'une paire de mandibules et d'une lèvre inférieure dont les côtés portent deux lames rudimentaires qui correspondent à la première paire de mâchoires. Les appendices suivants sont des membres locomoteurs. Dans quelques genres formant la famille des Polyzonides, l'appareil masticateur est remplacé par un suçoir conique.

Le canal digestif des Myriapodes offre assez d'analogie avec celui des larves des Lépidoptères; il se compose d'un œsophage, d'un long estomac à l'extrémité duquel débouchent des canaux de Malpighi au nombre d'une, de deux ou de trois paires, enfin d'un intestin qui n'offre rien de particulier à signaler. Les canaux malpighiens font défaut chez les Péripates.

Des glandes salivaires et quelquefois des glandes à venin constituent les annexes de la partie antérieure du tube digestif.

D. *Insectes.* 1° *Armature buccale.* Au point de vue de l'appareil buccal, les Insectes doivent être divisés en *broyeurs*, *lécheurs* et *suceurs*. Les recherches de Savigny ont établi que ce sont des organes homologues qui constituent les diverses pièces de cet appareil.

Insectes masticateurs. Ce sont les Coléoptères, les Orthoptères et les Névroptères. Les pièces de l'appareil manducateur sont au nombre de six : le *labre* ou *lèvre supérieure*, une paire de *mandibules*, une paire de *mâchoires* ou *maxilles*, un *labium* ou *lèvre inférieure*.

Le labre dépend de la région frontale : c'est une pièce transversale habituellement mobile.

Les mandibules situées au-dessous, à droite et à gauche, correspondent à celles des Crustacés ; mais elles en diffèrent en ce qu'elles ne portent jamais d'appendices palpiformes : elles se meuvent toujours latéralement.

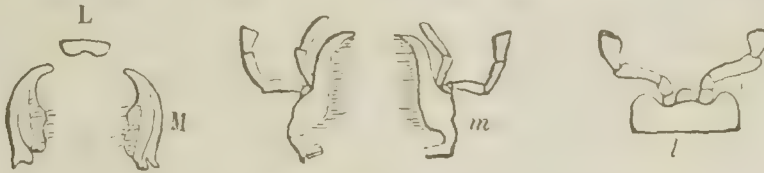


Fig. 23. — Armature buccale d'un Insecte broyeur.

L, labre. *l*, lèvre inférieure. M, mandibules. *m*, mâchoires.

Les mâchoires ont une structure plus compliquée et se composent d'un assez grand nombre de pièces parmi lesquelles un *article basilaire*, une *tige*, deux *lobes maxillaires*, l'un interne, l'autre externe, désigné quelquefois sous le nom de *galéa* lorsqu'il a la forme d'un casque, comme chez certains Orthoptères, enfin un *palpe maxillaire* multiarticulé. Ces mâchoires correspondent à la première paire de mâchoires des Crustacés.

La lèvre inférieure répond à la soudure des deux mâchoires postérieures des Crustacés. On y trouve généralement un *sous-menton* qui correspond aux articles basilaires soudés, un *menton* formé par les tiges réunies, enfin une *languette*, simple ou bifurquée, homologue des lobes maxillaires et intermédiaire à deux *palpes labiaux* représentants des palpes maxillaires.

Telles sont les pièces buccales essentielles. Signalons encore, comme parties accessoires, un *épipharynx* ou tubercule médian du plafond de la cavité buccale et un *hypopharynx* désigné quelquefois sous le nom de *langue*, faisant saillie sur le plancher de la bouche.

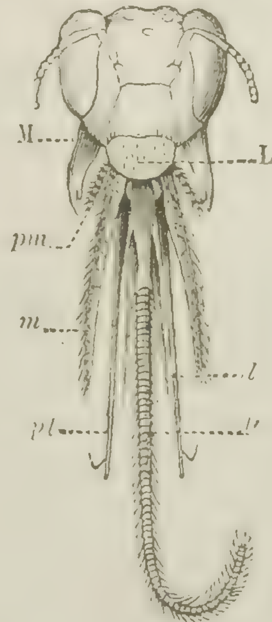


Fig. 24. — Tête d'un Hyménoptère (Antophore).

L, labre. *l'*, languette. *l*, lobes latéraux de la languette. M, mandibules. *m*, mâchoires. *p.l*, palpes labiaux. *p.m*, palpes maxillaires.

Insectes lécheurs. Ces Insectes forment l'ordre des Hyménoptères ; ils se servent de leur langue pour lapper, en lui imprimant des mouvements de va-et-vient. Le labre et les mandibules ont la même conformation que chez les Insectes broyeurs : les mâchoires sont allongées et forment une sorte de gaîne dans laquelle on trouve cinq appendices très-grêles qui sont montés sur une pièce analogue au menton des Insectes masticateurs. Ces cinq pièces sont : une paire de palpes labiaux très-allongés, une paire de filaments qui représentent des lobes latéraux de la languette.

enfin la languette. Celle-ci est en général garnie de poils qui se chargent de sucs visqueux qu'elle ramène entre les valves de la gaîne maxillaire.

Les mandibules des Hyménoptères ne paraissent pas servir beaucoup à la mastication; elles sont plutôt employées aux travaux d'architecture qu'effectuent ces Insectes.

Insectes suceurs. Ce sont les Lépidoptères, les Hémiptères et les Diptères.

Les Lépidoptères ne sont suceurs qu'à l'âge adulte, c'est-à-dire sous la forme de Papillon. La Chenille a un régime herbivore et est munie d'un appareil de mastication fort analogue à celui des Insectes broyeurs. Le Papillon se nourrit de liquides qu'il va chercher au fond des fleurs : sa bouche présente une trompe flexible enroulée en spirale pendant le repos et qui se déroule quand l'animal veut s'en servir. Cette trompe est formée par les deux mâchoires qui se sont allongées, creusées en gouttière à leur face interne, et qui forment un canal complet par leur rapprochement. Ces deux gouttières sont maintenues en contact par de petits crochets placés sur leurs bords et s'engrenant réciproquement; elles sont striées transversalement et contiennent des muscles dont

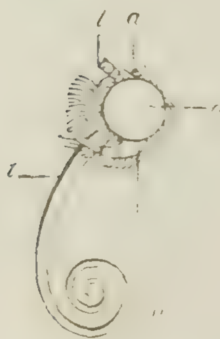


Fig. 25. — Appendices buccaux d'un Papillon.

a, base des antennes. *l*, labre. *o*, œil. *p*, palpes labiaux. *t*, trompe.

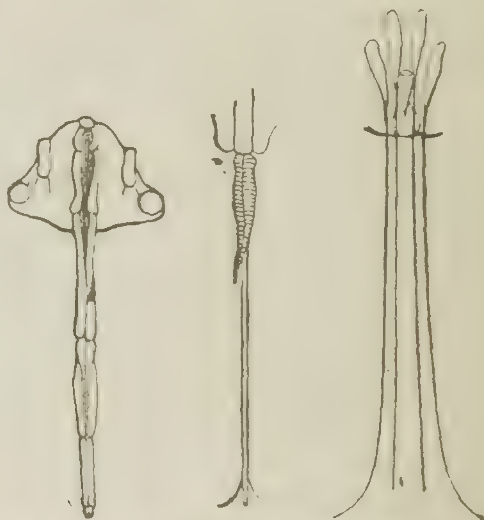


Fig. 26. — Appareil buccal d'un Hémiptère.

l'action produit des ondes qui, en se propageant, déterminent l'ascension du liquide vers la bouche. De plus, la surface de la trompe est couverte de papilles pointues servant à déchirer les nectaires. Chez les Ophidères, la trompe est rigide et même perforante. Les palpes maxillaires sont en général atrophiés et à peine visibles à la base de la trompe. Au-dessus de cet organe, on trouve un labre et deux mandibules rudimentaires; enfin, sur les côtés de la bouche, se voient deux palpes labiaux triarticulés, souvent très-développés, et reposant sur une lamelle triangulaire représentant un rudiment de lèvre inférieure.

Chez les Hémiptères, les pièces buccales servent non-seulement à la succion, mais encore à la ponction; elles constituent un rostre plus ou moins long, habituellement articulé, rétréci vers la pointe et formé par la lèvre inférieure. Ce rostre est recouvert à sa base par la lèvre supérieure; il contient à son intérieur les mandibules et les mâchoires sous la forme de quatre soies rigides et pointues qui peuvent sortir ou rentrer à la manière du poinçon d'un trocart.

Le groupe des Pédiculides (Poux) qui se rattache à l'ordre des Hémiptères offre une disposition à peu près analogue.

Chez les Diptères, on retrouve encore les six pièces fondamentales de l'appareil buccal, mais ce sont les deux palpes labiaux qui semblent former l'étui où se trouvent logés les stylets perforateurs. Ceux-ci, à l'état le plus compliqué, sont au nombre de six et formés par le labre, les deux mandibules, les deux mâchoires, dont les palpes se sont élargis de chaque côté de la bouche, enfin la languette.

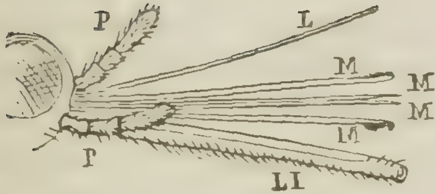


Fig. 27. — Appendices buccaux du Cousin femelle.

L, labre. LI, lèvre inférieure. MM (du milieu), mandibules. MM (des côtés), mâchoires. PP, palpes maxillaires.

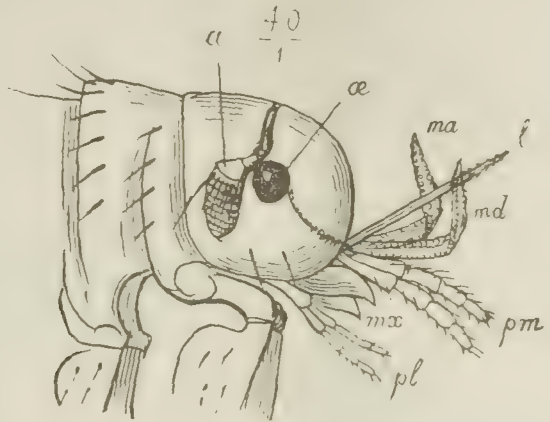


Fig. 28. — Tête de la Puce de l'homme.

a, antennes. *l*, languette. *md*, mandibules. *mx*, mâchoires. *œ*, œil. *pl*, palpes labiaux. *pm*, palpes maxillaires.

Chez beaucoup de Diptères, le nombre de ces stylets est moins considérable et quelquefois ils sont tous impairs. Cela tient à ce que les deux parties qui constituent une paire peuvent se souder de manière à ne former qu'une pièce qui peut même disparaître.

Dans le groupe des Aphaniptères (Puces) le rostre est composé : 1° de deux mâchoires foliacées portant chacune un palpe maxillaire ; 2° de deux mandibules allongées, festonnées sur leurs bords et regardées à tort comme les agents principaux des piqures, attendu qu'elles ne sont pas rigides et se plient facilement (Mégnin) ; 3° d'une languette styliforme rigide, qui est l'organe principal de la ponction ; 4° d'une gouttière articulée soutenant les organes précédents dans le premier tiers de leur longueur et qui n'est autre que la lèvre terminée par deux palpes labiaux.

2° *Canal digestif.* Ce n'est qu'à l'état d'exception qu'on rencontre des formes adultes, comme, par exemple, les Phylloxeras sexués, privés de tube digestif. Pour comprendre comment certaines larves (Hyménoptères, etc.) possèdent, pendant l'état de larve, un estomac qui ne communique pas avec l'intestin, il faut recourir à l'embryogénie. En effet, les parties antérieure et postérieure du tube digestif se forment par invagination du tégument, ces deux invaginations allant à la rencontre l'une de l'autre pour rejoindre la membrane qui englobe le vitellus. Plus tard, les cloisons de séparation sont résorbées ; alors la bouche et l'œsophage se constituent au moyen du premier tronçon ; le jabot, le gésier et l'estomac, au moyen du deuxième ; enfin l'intestin, au moyen du troisième. C'est un arrêt de développement qui fait que l'estomac demeure aveugle chez les larves de l'Abeille, de la Guêpe, etc., mode d'organisation qui s'accompagne de l'absence de déjections chez ces êtres.

En général, le tube digestif a une structure très-compliquée ; il peut présenter un *pharynx*, un *œsophage*, un *jabot*, un *gésier*, un *estomac* et un *intestin*. L'histologie démontre dans ses parois une cuticule interne, une couche

de cellules chitinogènes, une couche musculaire de fibres longitudinales et de fibres transversales, enfin une membrane séreuse ou péritonéale.

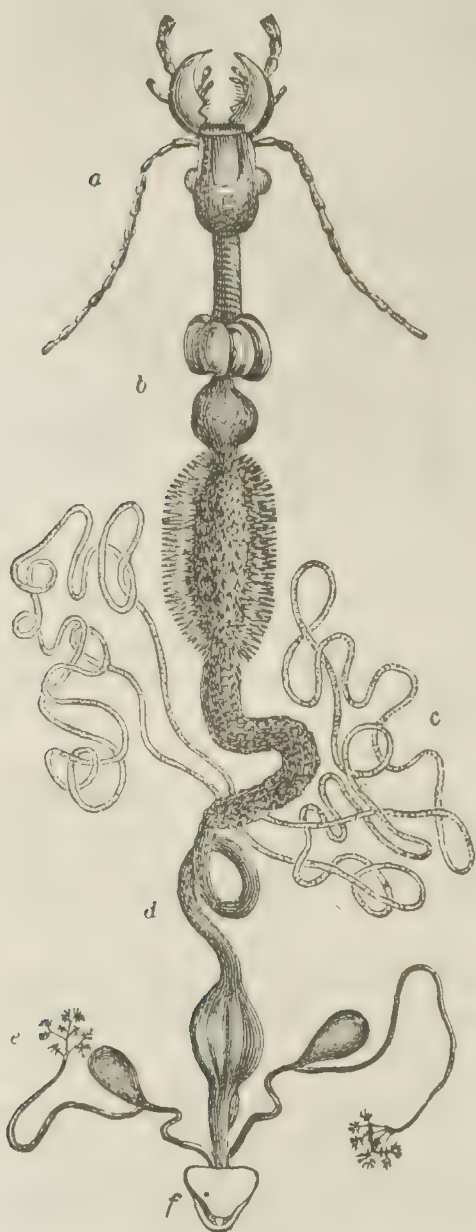


Fig. 29. — Appareil digestif d'un Insecte.

a, tête portant les antennes, les mandibules, etc *b*, jabot et gésier, suivis du ventricule chylifique. *c*, vaisseaux biliaires. *d*, intestin. *e*, organes sécréteurs. *f*, anus.

On désigne, sous le nom de *pharynx*, une cavité qui n'existe que chez les Insectes masticateurs : elle offre à considérer à ses faces supérieure et inférieure l'*épipharynx* et l'*hypopharynx*, dont nous avons déjà parlé plus haut.

L'*œsophage* a une longueur variable et se prolonge habituellement jusqu'à l'origine de l'abdomen ; il se renfle souvent en un premier réservoir désigné sous le nom de *jabot* auquel succède un *gésier* avec pièces cornées intérieures disposées sur plusieurs séries longitudinales. Ce dernier organe manque ou est rudimentaire chez les Insectes suceurs.

L'*estomac* (*ventricule succenturié* de Straus Durckheim, *ventricule chylifique* de Léon Dufour) ne manque jamais et est en général très-développé chez les larves. Il offre souvent à sa partie antérieure (Orthoptères) un certain nombre d'appendices tubuleux ou cæcums que quelques physiologistes considèrent comme des tubes hépatiques. La limite du ventricule et de l'intestin est indiquée par des tubes aveugles et filiformes, en nombre plus ou moins considérable, désignés sous le nom de *canaux de Malpighi* et considérés maintenant comme des organes de dépuration urinaire. On observe dans les parois du ventricule chylifique un grand nombre de *glandes gastriques* affectant la forme de villosités extérieures chez la plupart des Coléoptères.

L'*intestin*, en général très-court chez les larves, s'allonge plus ou moins

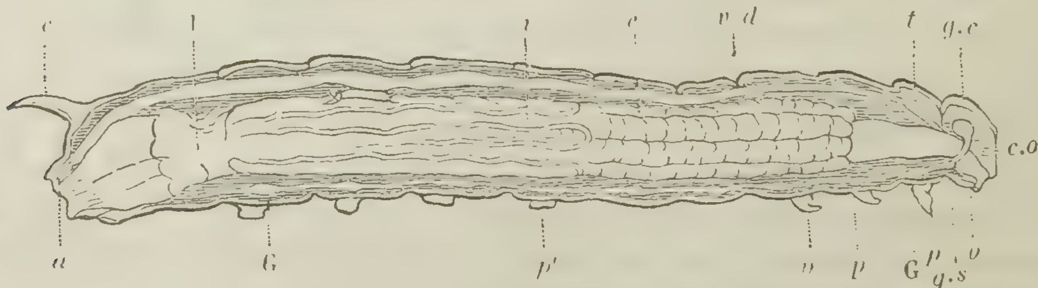


Fig. 30. — Anatomie de la chenille du Sphinx du Troëne.

a, anus. *b*, bouche. *c*, corne. *c.o*, collier œsophagien. *e*, estomac. GG, ganglions ventraux. *g. c*, ganglions cérébroïdes. *g.s*, ganglions sous-œsophagiens. *i*, intestin grêle et canaux de Malpighi. I, gros intestin. *p*, *p*, *p*, les trois premières paires de pattes. *p'*, pattes membraneuses. *t*, premier anneau du thorax. *v.d*, vaisseau dorsal.

chez les Insectes parfaits. Il commence à l'endroit où débouchent les canaux de Malpighi et se laisse diviser en deux parties : l'*intestin grêle* et le *gros intestin*, ce dernier pouvant être cylindrique ou offrir au contraire un renflement cloacal avant de venir se terminer à l'anus.

3° *Annexes du tube digestif.* Les glandes salivaires, quand elles existent, peuvent offrir une assez grande diversité de structure. Ainsi, chez l'Abeille ouvrière, on observe trois paires de glandes salivaires ayant chacune une disposition différente. La première paire est formée d'un tube simple sur les côtés



Fig. 31 — Anatomie du Sphinx du Troène.

a, anus. *e* estomac. G, ganglions abdominaux. *g*, organes de la génération. *g.c*, ganglions cérébroïdes. *i*, intestin grêle. I, gros intestin. *m*, masse nerveuse formée par les ganglions des deuxième et troisième anneaux thoraciques. *œ*, œsophage. *p*, *p*, *p*, les trois paires de pattes. *t*, trompe.

duquel débouchent des acini piriformes isolés, la seconde est ramifiée à la manière d'une grappe composée, la troisième est formée de longs culs-de-sac ramifiés. Il est probable que chacune de ces glandes sécrète un fluide qui a un usage spécial.

Il résulte des recherches de Félix Plateau que les glandes salivaires, quand elles ne sont pas détournées de leur rôle pour devenir des glandes à venin, séricigènes, etc., sécrètent un liquide analogue à la salive des Vertébrés et qui transforme assez rapidement les aliments féculents en glycose.

Jousset de Bellesme a fait voir que le liquide qui sert à la digestion des matières albuminoïdes est acide et sécrété par les cæcums gastriques.

Enfin il résulte des expériences de ces deux auteurs que le liquide des tubes de Malpighi et celui des glandes anales n'ont aucune action digestive.

La première portion de l'intestin semble être le siége d'une absorption active et la seconde parait jouer simplement le rôle d'un réservoir stercoral.

VI. Mollusques. La disposition la plus générale du canal digestif chez les Mollusques est celle d'un tube *curviligne* ouvert à ses deux extrémités. La bouche conserve sa situation habituelle à la partie antérieure du corps et l'anus s'ouvre dans son voisinage.

A. *Tuniciers.* On sait que la bouche des Tuniciers conduit dans le sac branchial. Les aliments passent avec l'eau inspirée par l'orifice de ce sac. Une gouttière ventrale et recouverte de cils vibratiles (*endostyle*) contribue, avec les cils vibratiles des fentes branchiales, à pousser les substances nutritives vers une série de languettes dorsales constituant un véritable appareil de déglutition. Ces substances sont au préalable enduites d'un mucus sécrété par l'endostyle.

Le tube digestif se recourbe en anse et l'intestin va déboucher dans une sorte de cloaque situé à la face dorsale de la chambre branchiale. Ce cloaque forme une cavité commune à plusieurs individus chez beaucoup d'Ascidies composées.

On trouve, chez certaines Ascidies simples, un organe hépatique, adhérent à l'estomac et versant à son intérieur le liquide qu'il sécrète.

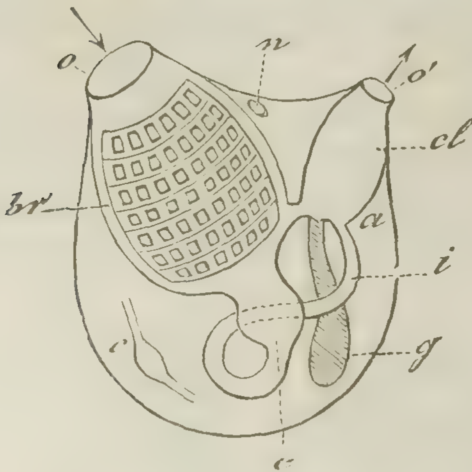


Fig. 32. — Ascidie (schéma).

a, anus. *br*, sac branchial. *c*, cœur. *cl*, cloaque. *e*, estomac. *g*, organes génitaux. *i*, intestin. *n*, ganglion nerveux. *o* et *o'*, orifices d'entrée et de sortie de l'eau.

Chez les Salpiens, l'ouverture de l'œsophage est également située au fond de la cavité respiratoire. Le tube digestif est renfermé dans une petite cavité abdominale globuleuse désignée sous le nom impropre de *nucleus*. Une gouttière longitudinale (*endostyle*) fait face à la branchie et arrive jusqu'à l'œsophage. L'estomac est sacciforme et l'intestin va s'ouvrir dans le cloaque situé au dessus de la base de la branchie. Un système de tubes rameux (appareil hépatique) découvert par Huxley débouche dans l'estomac.

Chez les Appendiculaires, la cavité branchiale ne présente pas d'orifice de sortie et l'anus débouche directement au dehors sur la face ventrale.

B. *Brachiopodes*. On les a divisés en deux groupes suivant la présence ou l'absence de l'anus. Les premiers ont une coquille dépourvue de charnière et de squelette brachial : ce sont les *Écardines;* les seconds ont au contraire une coquille munie d'une charnière et d'un squelette brachial : ce sont les *Testicardines.*

La bouche a la forme d'une fente située sur la ligne médiane, au centre de la base des bras; elle est entourée de deux lèvres, l'une supérieure, l'autre inférieure, dont les bras sont, pour ainsi dire, les prolongements. L'œsophage est suivi d'un estomac entouré de lobes hépatiques volumineux. L'intestin est tantôt court et se terminant en cæcum sur la ligne médiane, tantôt long et s'ouvrant dans la chambre palléale au côté droit de la bouche.

Le canal alimentaire est courbé en forme de siphon et suspendu dans la cavité générale par des lames mésentériques.

Les deux bras en spirale placés de chaque côté de la bouche servent surtout à la respiration, mais ont aussi pour usage d'attirer les matières alimentaires; ils portent, à leur face interne, une sorte de gouttière parcourue par des courants qui se dirigent vers l'orifice buccal.

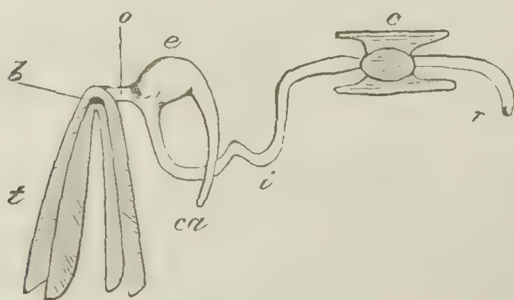


Fig. 33. — Tube digestif d'un Lamellibranche.

b, bouche. *c*, cœur. *ca*, cæcum de l'estomac *e*. *i*, intestin. *o*, œsophage. *r*, rectum. *t*, tentacules labiaux.

C. *Lamellibranches*. Tous ont une bouche et un anus distincts. Quand ces Mollusques possèdent deux muscles adducteurs des valves (*Dimyaires*), la bouche est toujours située entre ces muscles et le canal digestif affecte la forme d'un tube plus ou moins recourbé dans la concavité duquel se trouve le muscle postérieur. Cette situation des deux muscles adducteurs de la coquille, l'un en dedans, l'autre en dehors du tube digestif, permet de savoir quel est le muscle

qui persiste quand il n'y en a plus qu'un (*Monomyaires*). Ainsi chez l'Huître, qui est monomyaire à l'âge adulte, le muscle adducteur est situé dans la concavité de l'intestin. Or, ce mollusque est dimyaire à l'état embryonnaire, et l'étude du développement permet de voir que c'est effectivement le muscle postérieur qui persiste seul.

L'orifice buccal est toujours dépourvu de mâchoires et de langue ; il est béant et entouré de deux paires de *tentacules labiaux* de forme triangulaire, couverts de cils vibratiles qui dirigent, par leurs mouvements, les substances alimentaires du côté de la bouche.

L'œsophage, quand il existe, est très-court et débouche dans un estomac assez volumineux de forme plus ou moins sphérique. Des culs-de-sac hépatiques s'ouvrent dans l'estomac et cet organe présente souvent en arrière un long cæcum qui renferme un tube hyalin de consistance cartilagineuse désigné sous le nom de *tige cristalline*. Il faut considérer celle-ci comme produite par une sécrétion périodique de l'épithélium.

L'intestin décrit un assez grand nombre de circonvolutions et traverse le plus souvent le cœur avant de se terminer à l'anus, particularité qui ne s'observe pas chez l'Huître. Il contient à son intérieur des cils vibratiles et est parcouru par une saillie longitudinale qui augmente sa surface.

L'anus est toujours situé sur le passage du courant expiratoire et fait une légère saillie dans la cavité du manteau.

Tous les Mollusques que nous venons d'étudier sont dépourvus de dents ; ceux qu'il nous reste à examiner possèdent tous, au contraire, une masse buccale munie d'une quantité quelquefois considérable de ces organes. Huxley les a réunis sous la dénomination commune d'*Odontophores*.

D. *Scaphopodes*. Chez le Dentale, la bouche s'ouvre au sommet d'un mamelon situé dans la cavité du manteau : elle est entourée de huit franges labiales. Un appareil broyeur assez compliqué, formé essentiellement par une langue armée de dents, se trouve interposé entre la bouche et l'estomac. Celui-ci, dans lequel débouchent les canaux excréteurs d'un foie volumineux, se recourbe en anse et est suivi d'un paquet de circonvolutions intestinales. Le rectum traverse une poche sanguine qui tient lieu de cœur ; il offre des mouvements de dilatation et de contraction qui lui font jouer un rôle important dans la circulation et la respiration. L'anus est situé dans la cavité palléale, derrière le pied.

E. *Gastéropodes*. L'appareil digestif de ces animaux est bien développé. La bouche occupe l'extrémité antérieure et est souvent munie d'une trompe protractile. La position de l'anus varie, mais il se trouve en général dans le voisinage de la nuque, sur le côté droit du corps, de telle sorte que le tube digestif est recourbé en avant, ses deux extrémités se rapprochant ainsi l'une de l'autre. Dans le groupe des Prosobranches, l'anus vient s'ouvrir dans la chambre branchiale. Chez les Opisthobranches, cette cavité n'existe pas, et l'orifice anal se trouve soit dans le sillon qui sépare le manteau du pied, soit au milieu du dos ; cependant chez certains d'entre eux, les Pavois, par exemple, on n'est pas encore parvenu à découvrir cet orifice. Chez les Oscabrions, l'anus occupe l'extrémité postérieure du corps.

En arrière de la bouche limitée en avant par les lèvres, le tube digestif présente un renflement musculeux (*bulbe pharyngien* ou *masse buccale*) armé d'organes masticateurs. Deux glandes salivaires viennent ordinairement débou-

cher dans cette masse buccale odontophore. Celle-ci est suivie d'un œsophage qui s'élargit pour constituer un estomac simple ou multiple. L'intestin est allongé et décrit de nombreuses circonvolutions : il est entouré par un foie volumineux dont les canaux biliaires s'ouvrent dans l'estomac. Chez les Éolidiens, le foie est épars et représenté par des cellules logées dans les parois des cæcums qui occupent l'intérieur des appendices respiratoires situés sur le dos, cæcums qui sont, pour ainsi dire, la continuation de la poche stomacale. La portion terminale de l'intestin porte le nom de *rectum;* elle traverse le cœur chez les Haliotides.

L'appareil masticateur, que nous n'avons fait que mentionner, mérite de nous arrêter un instant, à cause de sa disposition et du rôle qu'on lui a fait jouer dans la classification. Le plafond du bulbe pharyngien offre une mâchoire supérieure composée d'une (Colimaçon) de deux (Éolide) ou de trois pièces (Limnée), tandis que le plancher, dépourvu de mâchoire inférieure dans l'immense majorité des cas (il en existe une chez la Nérite fluviatile), présente une éminence musculo-cartilagineuse (*langue*) recouverte d'une membrane cornée appelée *radula* ou *ruban lingual*. Ce ruban se développe dans un prolongement tubuleux de la masse buccale situé à son extrémité postérieure; il est armé de saillies chitineuses qui se renouvellent en arrière à mesure qu'elles s'usent en avant. On y distingue des dents *médianes* ou *rachidiennes* dont l'ensemble constitue le *rachis*, des dents *latérales* appelées encore *crochets* (uncini) dont l'ensemble porte le nom de *pleuræ*. On donne habituellement à la formule dentaire la forme $\frac{u\,r\,u}{n}$, où r est le nombre des dents rachidiennes et u celui des dents latérales dans une rangée, n représentant le nombre des rangées sur la radula. Le ruban lingual est ordinairement court, mais, dans la Patelle, il est plus long que le corps de l'animal. Il est animé de mouvements de va-et-vient dans le sens longitudinal et sert à écraser les matières alimentaires contre la mâchoire supérieure, puis à les pousser vers l'œsophage.

L'appareil maxillaire manque quelquefois complétement (Testacelle) et le ruban lingual peut faire défaut (Clausilie). Enfin, dans quelques genres, la partie antérieure de l'estomac est armée de plaques triturantes (Bulle) ou même de véritables épines (Aplysie) et l'organe ainsi constitué prend le nom de *gésier*.

F. *Ptéropodes*. L'appareil digestif de ces animaux tient de celui des Gastéropodes et de celui des Céphalopodes. Sa disposition générale ressemble beaucoup à celle des premiers et certains Ptéropodes nus ont des tentacules préhensiles quelquefois munis de ventouses (*Pneumodermon*) assez analogues aux bras des Céphalopodes. La bouche peut être pourvue d'une trompe et offre un appareil masticateur peu développé. L'œsophage est long; il est suivi d'un estomac spacieux terminé par un intestin offrant des circonvolutions au milieu du foie et se terminant, en général, dans la cavité palléale, à droite et en avant. Les glandes salivaires sont rudimentaires ou nulles.

G. *Céphalopodes*. Chez les Céphalopodes Dibranchiaux, les bras, munis de ventouses ou de crochets, constituent des instruments de préhension. Les tentacules des Tétrabranchiaux, qui sont les représentants des ventouses des Dibranchiaux, sont courts et ne peuvent remplir le rôle d'organes préhensiles.

La bouche est située au centre de la couronne tentaculaire et est entourée par un repli cutané qui lui forme une lèvre annulaire. La masse buccale offre

une langue dont la radula rappelle celle des Prosobranches ; elle est munie à son entrée de deux mandibules assez semblables à un bec de perroquet renversé et qui constituent un appareil lacérant d'une grande puissance. L'œsophage est tantôt simple, tantôt muni sur son trajet, comme chez les Octopodes et le Nautile, d'un renflement désigné sous le nom de *jabot*. Une ou deux paires de glandes salivaires y débouchent.

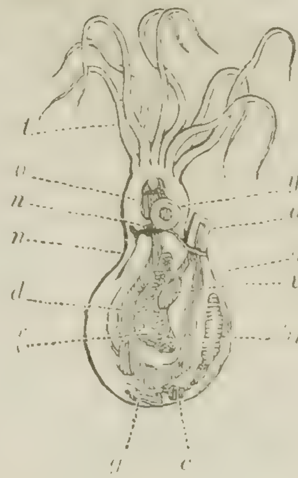


Fig. 34. — Mollusque céphalopode.

a, anus. *b*. bouche. *br*, branchies. *c*, cœur. *d*, *d*, tube digestif *f*, foie. *g*, organes génitaux. *nn*, ganglions nerveux. *t*, tentacules. *v*, poche à encre. *y*, yeux.

L'estomac, dont la paroi offre une épaisse couche musculaire, présente un diverticulum en cul-de-sac souvent contourné en spirale (*appendice pylorique*) que Milne Edwards considère comme un réservoir biliaire. C'est dans ce cul-de-sac que le foie, volumineux et compacte, déverse la bile par des canaux excréteurs dans le voisinage desquels se trouve un amas glandulaire jaunâtre que l'on a considéré comme un pancréas.

L'intestin ne présente que peu de circonvolutions et se termine sur la ligne médiane, dans la cavité du manteau, vers la base de l'entonnoir, de telle sorte que le tube digestif, au lieu d'être courbé en arc sur le dos comme chez les Gastéropodes, l'est ici sur le ventre, mais toujours de façon à rapprocher l'anus de la bouche.

VII. Vertébrés. L'appareil digestif des Vertébrés a une structure beaucoup plus compliquée que celui des animaux Invertébrés.

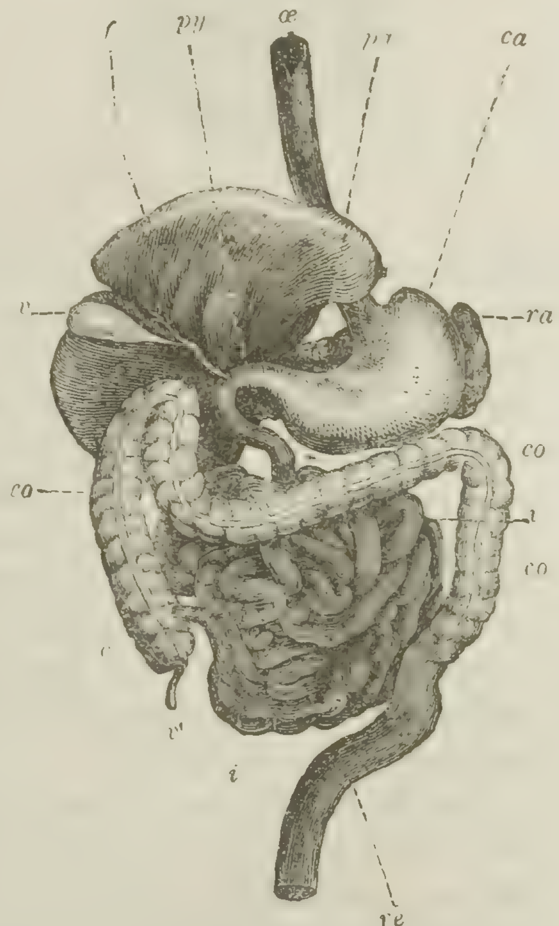


Fig. 35. — Appareil digestif de l'Homme.

ca, cardia. *cæ*, cæcum. *co*, côlon. *f*, foie. *i*, intestin grêle. *œ*, œsophage. *pa*. pancréas. *py*, pylore. *ra*, rate. *re*, rectum. *v*, vésicule biliaire. *v'*, appendice vermiculaire du cæcum.

On y distingue une *bouche*, un *pharynx*, un *œsophage*, un *estomac* et un *intestin* divisé en intestin *grêle* et *gros intestin*, la première de ces divisions étant plus longue que la seconde et plus longue chez les Herbivores que chez les Carnivores. Enfin le gros intestin s'ouvre au dehors par l'*anus*, qui est toujours situé très-loin de l'ouverture buccale et disposé, comme celle-ci, à la face ventrale du corps. Le tube digestif est recouvert, dans sa partie gastro-intestinale, par une membrane séreuse (*péritoine*) qui tapisse la cavité viscérale, et il est réuni par un repli de cette membrane (*mésentère*) à la face inférieure du rachis. Des glandes plus ou moins nombreuses se trouvent généralement en rapport

avec le canal alimentaire, des *glandes salivaires* avec la cavité buccale, un *foie* et un *pancréas* avec l'intestin grêle, beaucoup plus rarement des *glandes anales* avec la terminaison du rectum, sans parler des glandes contenues dans les parois mêmes du canal. Enfin, les mâchoires portent habituellement des *dents* qui sont des productions endermiques et non épidermiques comme chez les Invertébrés.

A. *Poissons*. 1° *Cavité et armature buccales*. La cavité buccale existe chez tous les Poissons, mais chez un seul, l'Amphioxus, elle est garnie de cils vibratiles qui dirigent les particules alimentaires vers l'estomac, disposition qui n'existe chez aucun autre Vertébré. La bouche de l'Amphioxus est dépourvue de mâchoires et de dents; elle a la forme d'une fente longitudinale maintenue béante par un anneau cartilagineux d'où partent des filaments de même nature constituant l'axe de petits tentacules ou cirres disposés en couronne autour de la bouche et tamisant l'eau au passage. Cet ensemble cartilagineux représente les cartilages labiaux des autres Poissons. Quant à la cavité buccale, elle représente un sac branchial spacieux commun à la digestion et à la respiration.

Chez les Cyclostomes, la bouche est circulaire ou semi circulaire, mais peut cependant former une fente longitudinale par le rapprochement des lèvres (Lamproies). Entourée quelquefois de barbillons (Myxinoïdes), elle est toujours dépourvue de mâchoires et soutenue par une lame palatine ainsi que par des cartilages labiaux. La cavité buccale est disposée en forme de ventouse pour se fixer et sucer; elle est hérissée de pointes cornées qu'il ne faut pas confondre avec des dents, car ce sont des productions épithéliales, tandis que toujours le derme contribue à former les véritables dents. La face antérieure de la langue est aussi garnie de ces appendices. Ce dernier organe sert à la succion par ses mouvements et agit comme un véritable piston; il est soutenu par un cartilage spécial.

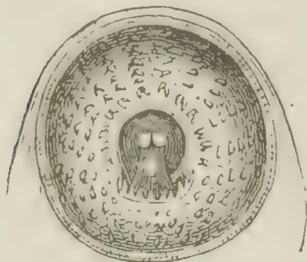


Fig. 36. — Cavité buccale de la Lamproie.

La cavité buccale des Cyclostomes peut communiquer avec le sac olfactif impair qui représente la cavité nasale, mais cette disposition, qui s'observe chez les Myxinoïdes, n'existe pas chez les Pétromyzontides. Le sac nasal des Lamproies est en effet terminé en cul-de-sac.

Une communication entre les cavités nasale et buccale s'observe aussi chez les Dipnoïens. Aucun Poisson autre que ceux que nous venons de citer ne présente cette particularité.

Tous les Poissons dont il nous reste à parler ont un appareil buccal impropre à la succion et la bouche y affecte la forme d'une fente plus ou moins transversale qui peut même parfois être projetée en avant (Labroïdes) par les os protractiles du maxillaire supérieur et de l'intermaxillaire.

Chez les Plagiostomes, l'orifice buccal est habituellement transversal, quelquefois seulement arrondi en courbe plus ou moins ouverte. Comme il est toujours situé à la région inférieure et assez loin de l'extrémité du museau, il en résulte, pour beaucoup de Plagiostomes, l'obligation de se retourner au moment de saisir leur proie.

La langue, quand elle existe, est rudimentaire et ne présente jamais de dents.

L'appareil maxillaire est assez simple. Ainsi, chez les Raies, les deux mâchoires sont formées chacune par une seule paire de cartilages soudés sur la ligne médiane. Chez les Squales, des cartilages labiaux peu importants s'ajoutent à ces arcades. Celles-ci sont reliées au crâne par un cartilage suspenseur (*suspensorium*).

L'entrée de l'orifice buccal est la seule région où se voient des dents chez les Plagiostomes, contrairement à ce qui se passe chez les autres Poissons. Ces dents sont très-variables, mais elles n'adhèrent qu'à la muqueuse et ne sont jamais implantées dans des alvéoles, d'où la dénomination de *Dermodontes* donnée aux Plagiostomes par Blainville. Les dents des Squales sont ordinairement triangulaires et aiguës, portant ou non des dentelures; celles des Raies sont habituellement obtuses au sommet. Toutes ces dents sont renouvelées, au fur et à mesure qu'elles tombent, par d'autres dents qui, nées en arrière, s'avancent pour remplacer celles qui font défaut. La cavité buccale des Ganoïdes rappelle tantôt celle des Plagiostomes et tantôt celle des Téléostéens. On y observe une mâchoire supérieure, une mâchoire inférieure et un suspensorium plus ou moins ossifiés. Les dents sont couvertes d'une couche d'émail et quelquefois elles sont enfermées dans des alvéoles; elles manquent chez les Esturgeons.


Fig. 37. — Tête de Requin.

C'est chez les Téléostéens ou Poissons osseux que l'appareil buccal atteint sa plus grande complication. La mâchoire inférieure se compose de deux branches et chacune d'elles comprend habituellement quatre os : le *dentaire*, l'*articulaire*, l'*operculaire* et l'*angulaire*, tous solidement articulés entre eux. Cette mâchoire est rattachée au crâne par un système de quatre pièces : l'*os carré*, le *symplectique*, le *métaptérygoïdien* et l'*hyo-mandibulaire*, les deux derniers s'appelant respectivement le *tympanal* et le *temporal* dans la nomenclature de Cuvier.

Du bord antérieur de cette chaîne part le système palato-ptérygoïdien, qui est formé en avant par l'*os palatin* et en arrière par deux os, un externe ou *ectoptérygoïdien* et un interne ou *entoptérygoïdien*.

La mâchoire supérieure est formée de deux branches qui vont chacune s'articuler avec le vomer et le palatin en avant, tandis qu'elles sont libres en arrière et descendent sur la face externe de la mâchoire inférieure. Chaque branche se compose de trois os : un *intermaxillaire*, un *maxillaire* et un *sus-maxillaire*, ce dernier manquant dans beaucoup de genres. Chez les Pleuronectes, la mâchoire supérieure cesse d'être symétrique quelque temps après la naissance, et est plus ou moins déviée.

L'appareil hyoïdien complète la cavité buccale, formant en avant l'*os lingual* qui supporte une langue peu mobile. Il laisse entre ses arcs des fentes transversales pour le passage de l'eau dans la chambre branchiale (*voy.* Respiration) et embrasse en arrière l'entrée de l'œsophage.

Des dents se rencontrent, chez les Téléostéens, sur la plupart ou quelquefois la totalité des os qui entrent dans la composition de la cavité buccale; enfin

elles peuvent faire complétement défaut, comme chez les Lophobranches, par exemple.

La mâchoire supérieure porte souvent deux rangées courbes de dents, une externe sur les os intermaxillaires et une interne sur les palatins. Des dents peuvent aussi se trouver sur le vomer, plus rarement sur les maxillaires supérieurs ainsi que sur le parasphénoïde.

La mâchoire inférieure ne possède qu'une rangée courbe de dents, et on en observe souvent une ligne médiane sur l'hyoïde. Enfin, dans l'arrière-bouche, tous les arcs branchiaux, les os pharyngiens supérieurs et les os pharyngiens inférieurs, peuvent être munis de dents. Les dents pharyngiennes inférieures existent seules chez les Cyprinoïdes herbivores.

Les dents ont des formes diverses : on les désigne sons le nom de *dents de préhension* lorsqu'elles sont coniques, et sous celui de *dents molaires* lorsqu'elles sont aplaties. Les dents préhensiles peuvent être droites ou recourbées, lisses ou dentelées; quand elles sont petites et rapprochées, elles deviennent des *dents* en *carde*, en *brosse*, en *velours*, suivant leur aspect.

La masse principale des dents est constituée par la *dentine* ou *ivoire*, qui souvent existe seule, mais qui peut être couverte d'une épaisse couche d'*émail* comme chez les Sargues, par exemple. Ces organes offrent très-rarement du *cément* dans leur composition.

Le mode de fixation des dents est variable. Dans l'immense majorité des cas, elles n'ont pas de racines et sont soudées aux os ou soutenues par les gencives; très-rarement elles sont mobiles, comme chez les Hypostomes. Ce n'est que chez quelques Téléostéens (Sargues) qu'on observe des dents implantées dans des alvéoles.

Le renouvellement des dents s'effectue, chez les Poissons, pendant toute la durée de la vie, particularité qui se trouve réalisée à peu près de la même manière chez les Batraciens et les Reptiles.

2° *Tube digestif*. Chez l'Amphioxus, le tube digestif offre un aspect tout

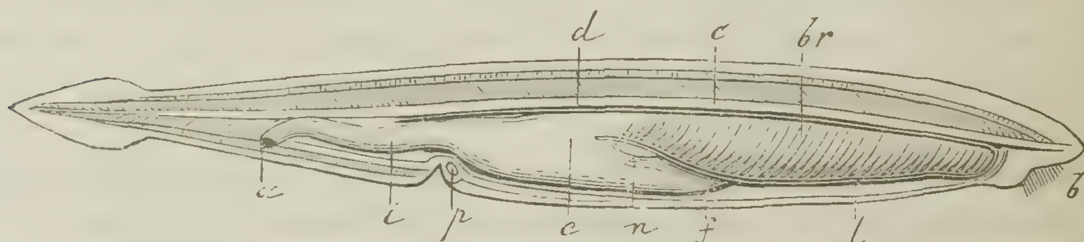


Fig. 38. — Amphioxus.

a, anus. *b*, bouche. *br*, branchies. *c*, corde dorsale. *d*, aorte. *e*, estomac. *f*, cæcum hépatique. *i*, intestin. *l*, cœur. *p*, pore abdominal.

particulier. La cavité bucco-pharyngienne couverte de cils vibratiles se continue avec un tube gastro-intestinal rectiligne et cilié. L'ouverture anale se trouve près de la racine de la queue, un peu à gauche de la ligne médiane.

Chez les Cyclostomes, l'œsophage communique avec les sacs branchiaux, soit directement (Myxine), soit par l'intermédiaire d'un canal sous-œsophagien (Lamproie). Le tube digestif est droit et divisé par un étranglement en estomac et intestin.

Chez les Poissons des autres ordres qu'il nous reste à examiner, l'œsophage est habituellement court et n'offre rien de particulier à considérer, si ce n'est,

dans quelques genres, des papilles dont la pointe est dirigée en arrière. L'estomac est très-variable de forme : il offre presque toujours un grand cul-de-sac qui fait face à l'ouverture œsophagienne et son orifice intestinal ou pylorique, muni habituellement d'un pli annulaire (*valvule du pylore*), est situé sur le côté. C'est derrière cet orifice qu'on trouve souvent des appendices terminés en cul-de-sac (*appendices pyloriques*). Ces organes, tantôt simples, tantôt ramifiés, varient de un (Polyptère) à soixante et plus (Maquereaux) : ils versent dans le tube digestif un liquide alcalin qui agit à la façon du suc pancréatique sur les matières amylacées et albuminoïdes, mais n'émulsionne ni ne décompose les graisses (R. Blanchard). On n'observe ces appendices ni chez les Cyclostomes, ni chez les Plagiostomes; ils n'existent pas non plus chez tous les Téléostéens (Lophobranches, Cyprins, etc.).

L'intestin grêle offre, chez les Plagiostomes, les Ganoïdes et les Dipnoïens, des replis muqueux qui forment à son intérieur une *valvule spirale* très-remarquable qui n'existe pas chez les Téléostéens. Ces derniers ont, en général, des replis lamelleux dirigés longitudinalement dans l'intestin.

Le gros intestin n'est pas toujours nettement différencié. Chez les Plagiostomes, il est pourvu, à son origine, d'un appendice cæcal, et il se termine à la partie antérieure d'un cloaque où débouchent les organes génito-urinaires. Chez les Téléostéens, le rectum s'ouvre directement au dehors et l'anus est situé en avant des orifices génito-urinaires.

Chez beaucoup de Poissons, la vessie natatoire communique, par un conduit aérophore, avec le tube digestif.

3° *Annexes du tube digestif*. Les glandes salivaires manquent chez les Poissons; ce n'est guère que chez la Lamproie qu'on a signalé l'existence de ces glandes qui sont d'une structure très-simple.

Le foie est rudimentaire chez l'Amphioxus, et ne forme qu'un diverticulum sacculaire de l'estomac; il existe, chez tous les autres Poissons, à l'état de glande, mais est très-variable dans sa forme, constituant une masse indivise ou au contraire divisée en plusieurs lobes. La présence d'une vésicule biliaire est presque constante et la bile se déverse dans l'intestin par un canal cholédoque.

Le pancréas est surtout développé chez les Plagiostomes; mais tous les Poissons osseux possèdent cet organe, et le P. Legouis a fait voir que le nouveau système vasculaire découvert par Weber est simplement le canal excréteur de cette glande.

B. *Batraciens*. La mâchoire supérieure des Batraciens est complétement fixée au crâne : elle se compose de deux *intermaxillaires*, de deux *maxillaires supérieurs* et souvent aussi de deux os *quadrato-jugaux*. La mâchoire inférieure est mobile et on y observe habituellement quatre pièces osseuses qui forment un *os dentaire*, un *angulaire*, un *articulaire* et un *operculaire*.

Le suspensorium est recouvert à l'extérieur par un os de membrane décrit par Dugès sous le nom de *temporo-mastoïdien* et qui répond, d'après Huxley, au préopercule des Poissons ordinaires. Un *os ptérygoïdien* situé en avant et au-dessous de ce dernier se réunit à un *palatin* placé transversalement derrière le vomer.

La cavité buccale présente une ouverture assez large, excepté chez les Céciliens. Chez ceux-ci et les Urodèles, elle est pourvue d'une langue peu mobile, mais cet organe jouit, au contraire, d'une grande mobilité dans la plupart des Anoures. Chez les Grenouilles et les Crapauds la langue est libre en arrière et fixée en avant entre les branches de la mâchoire inférieure; elle est susceptible d'être

projetée vivement hors de la bouche sous l'action des muscles *génio-glosses* situés à sa face supérieure et elle peut être ramenée non moins rapidement dans la bouche par la contraction des muscles *hyo-glosses* fixés à sa face inférieure; elle constitue ainsi un organe de préhension assez parfait. Les Pipas sont tout à fait privés de langue.

Quelques Batraciens seulement (*Pipa*, *Bufo*) sont dépourvus de dents; chez les autres on en trouve habituellement sur les os des mâchoires, le vomer et quelquefois les palatins.

L'œsophage est, le plus souvent, revêtu d'un épithélium ciliaire. C'est même une assez jolie expérience de cours que d'ouvrir l'œsophage d'une Grenouille et de déposer à sa partie supérieure quelques grains de poussière de charbon. On voit aussitôt ceux-ci entraînés vers l'estomac. Ce dernier organe est toujours simple et séparé de l'intestin par un bourrelet pylorique. Celui-ci, à son tour, se décompose en deux parties, l'intestin grêle et le gros intestin séparés quelquefois par une valvule.

Les glandes salivaires proprement dites n'existent pas et sont remplacées par des glandules disséminées sous la tunique muqueuse de la cavité buccale. Le foie, bien développé, toujours muni d'une vésicule du fiel, a une forme variable avec celle du corps. Le pancréas est constant. Les deux canaux cholédoque et pancréatique s'ouvrent tous deux près du pylore.

C. *Reptiles*. L'appareil digestif de ces animaux varie assez sensiblement dans les divers ordres. Chez eux comme chez les Batraciens, le foie et le pancréas ne manquent jamais.

a. *Chéloniens*. Les Tortues n'ont pas de dents : elles sont pourvues d'un bec corné assez analogue à celui des Oiseaux et présentant des dentelures chez les espèces carnivores. La langue est courte, large et non protractile; elle est recouverte, chez les Tortues terrestres, de nombreuses papilles. Au-dessous d'elle se trouve une paire de *glandes sublinguales* dont la sécrétion est versée par de nombreux orifices dans la cavité buccale. On ne trouve ni voile du palais ni épiglotte au fond de cette cavité.

L'œsophage des Tortues de mer est hérissé d'une foule de papilles cornées très-grandes, qui empêchent le retour des aliments dans la bouche.

L'estomac des Chéloniens a des parois épaisses : on y observe des plis longitudinaux et un grand nombre d'orifices glandulaires. Une valvule pylorique le sépare de l'intestin, enfin une valvule iléo-cæcale existe souvent dans ce dernier, le divisant alors en intestin grêle et gros intestin. La fente cloacale est longitudinale.

b. *Sauriens*. Tous ont des dents qui sont insérées sur les maxillaires, quelquefois aussi sur les intermaxillaires, plus rarement encore sur les os palatins et ptérygoïdiens. Ces dents sont, en général, simplement ankylosées; quelquefois elles ne sont soudées que sur le bord externe de l'os, et l'animal est dit *Pleurodonte;* d'autres fois elles sont fixées sur le bord libre, cas où l'animal est appelé *Acrodonte*. Chez les Geckos, la base des dents est reçue dans un alvéole peu profond.

La langue est très-variable, tantôt mince, échancrée et peu protractile (Brévilingues), tantôt épaisse et non protractile (Crassilingues) ou bien mince, bifide, très-protractile (Fissilingues), ou bien enfin vermiforme, protractile et à extrémité renflée (Vermilingues). Elle est surtout curieuse et mérite d'être examinée chez le Caméléon où elle peut atteindre la longueur du corps et être

dardée avec une grande rapidité sur les insectes dont cet animal veut faire sa proie. C'est un tuyau musculeux qui, à l'état de repos, est rétracté et engaîne un stylet cartilagineux formé par le glosso-hyal. On admet généralement que la projection brusque de la langue est due à la contraction des fibres annulaires qui occupent les parois du tube lingual, sa rétraction se faisant par la contraction de muscles longitudinaux qui occupent toute la longueur de l'organe.



Fig. 39. — Tête de Lézard.

Il existe, chez la plupart des Sauriens, le long des arcades dentaires supérieures et inférieures, des glandes maxillaires qui s'ouvrent au devant des dents par de nombreux orifices.

c. *Ophidiens*. L'armature buccale est fort remarquable et se distingue avant tout par la mobilité de plusieurs de ses pièces, ce qui donne à la gueule des Serpents la faculté de pouvoir se dilater énormément. En outre que les mâchoires inférieures ne sont pas soudées sur la ligne médiane où elles se trouvent seulement réunies par un ligament élastique, plusieurs des pièces de la mâchoire supérieure sont douées d'une grande mobilité. Il suit de là que la bouche de ces animaux peut recevoir une proie dont les dimensions sont beaucoup plus considérables que celles de la cavité buccale à l'état ordinaire.

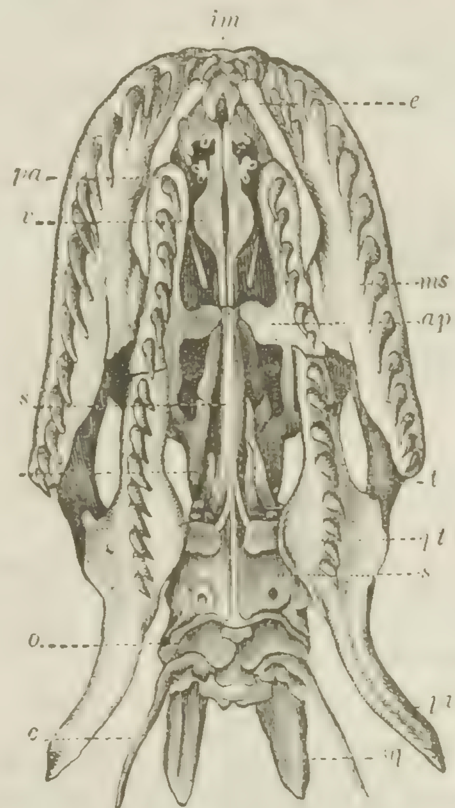


Fig. 40. — Mâchoire supérieure de Python.

ap, apophyse palatine. *c*, columelle. *e*, ethmoïde. *i.m*, intermaxillaire. *m.s*, maxillaire supérieur. *o*, occipital. *pa*, palatin. *pt*, ptérygoïdien. *s,s*, sphénoïde. *sq*, squamosal. *t*, os transverse. *v*, vomer.

Les *maxillaires supérieurs*, les *intermaxillaires*, les *palatins*, les *ptérygoïdiens*, forment les os principaux de la mâchoire supérieure. Chez tous les Ophidiens, à l'exception des Typhlopidés, les ptérygoïdiens sont reliés aux maxillaires supérieurs par un os particulier désigné sous le nom d'*os transverse*, qui n'existe pas chez les Chéloniens, mais qu'on trouve chez les Sauriens et les Crocodiliens.

La mâchoire inférieure est mobile sur l'*os carré* et ce dernier lui-même peut se mouvoir sur le *squamosal*, lequel est aussi faiblement fixé au crâne.

Les dents sont coniques, pointues, et reposent dans de petites dépressions alvéolaires. Elles peuvent être fixées sur les intermaxillaires, les maxillaires, les palatins, la partie antérieure des ptérygoïdiens. Le Python a des dents sur tous ces os, mais tous les autres Ophidiens, à l'exception encore du Tortrix, n'en ont jamais aux intermaxillaires. Les Typhlopidés n'en portent jamais qu'à une seule mâchoire, soit à la supérieure, soit à l'inférieure.

Les dents des Ophidiens sont, en général, dépourvues d'émail, et la dentine y est recouverte directement par le cément.

Les dents maxillaires affectent diverses formes. Ainsi elles peuvent être rondes

et pleines (*aglyphes*) ou, au contraire, creusées en avant d'une gouttière, celle-ci pouvant même, par la soudure de ses bords, donner lieu à la formation d'un canal intérieur. Cette gouttière et ce canal servent à l'écoulement du venin. Les dents cannelées ou sillonnées sont situées soit à la partie antérieure de la bouche (*Protéroglyphes*), soit à sa partie postérieure (*Opistoglyphes*). Quand les dents sont canaliculées ou tubulaires (*Solénoglyphes*), elles sont en forme de croc et toujours antérieures.

Les Serpents opistoglyphes ne sont pas toujours venimeux, mais en général il faut les considérer comme suspects. D'ailleurs il peut se faire que ceux qui sont venimeux soient inoffensifs lorsqu'ils ne mordent qu'avec les dents antérieures, puisque les dents postérieures ou sillonnées sont les seules qui laissent s'écouler le venin. C'est une règle que les dents solénoglyphes sont peu nombreuses, quelquefois réduites à une seule paire et portées par des maxillaires courts, tandis que les dents pleines ou sillonnées plus nombreuses sont implantées sur des maxillaires beaucoup plus longs. Derrière les crochets, on observe des dents de remplacement.

Les glandes salivaires ont plus d'importance chez les Ophidiens que dans les groupes précédents. De petites glandes *labiales* ou *maxillaires* revêtent la face externe des deux mâchoires et s'ouvrent à la base des dents. Les glandes à venin sont des glandes salivaires modifiées, contenues dans une capsule fibreuse, sur laquelle viennent s'insérer des faisceaux musculaires.

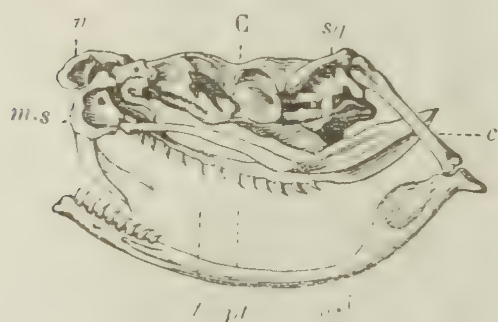


Fig. 41. — Tête osseuse de Crotale.

C, crâne. *c*, os carré. *m.i*, maxillaire inférieur. *m.s*, maxillaire supérieur. *n*, nasal. *pt*, ptérygoïdien se continuant en avant, avec le palatin. *sq*, squamosal. *t*, os transverse.

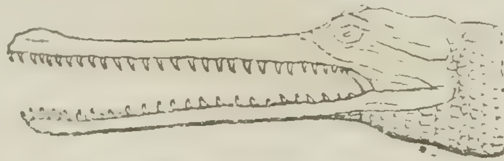
Chez les Solénoglyphes, le venin est conduit par un canal excréteur à la base du crochet tubulé de la mâchoire supérieure. Quand l'animal est au repos, les crochets sont reployés vers le palais, mais, quand il veut se servir de ces organes, il les fait pivoter en avant par l'action de muscles spéciaux. D'ailleurs, par le seul fait de l'abaissement de la mâchoire inférieure, les leviers formés par les ptérygoïdiens et les palatins font basculer les maxillaires supérieurs, dont les crochets se portent en avant et prennent une direction verticale.

Chez la plupart des Ophidiens, la langue, appelée communément *dard*, est grêle, cornée et fourchue; elle est logée dans une gaîne d'où elle peut être projetée, lorsque la bouche est fermée, par une échancrure du museau.

L'œsophage est très-large et plissé en long : il se confond avec l'estomac et est, comme lui, très-dilatable. Chez certains Serpents mangeurs d'œufs et munis de dents rudimentaires, on observe dans l'œsophage des saillies osseuses et comme éburnées qui ne sont autre chose que les apophyses épineuses inférieures des vertèbres antérieures qui ont traversé la paroi œsophagienne. Les œufs avalés entiers sont ainsi écrasés dans l'œsophage, et leur contenu ne peut être perdu. Un repli pylorique sépare toujours l'estomac de l'intestin grêle, et le gros intestin ne diffère guère de ce dernier que par sa largeur.

d. *Crocodiliens*. Ces animaux n'ont pas la bouche dilatable; leurs dents sont renfermées dans des alvéoles et ne s'observent jamais que sur les mâchoires.

Chez les Gavials, les dents sont à peu près toutes de même grandeur, mais, chez les Crocodiles et les Caïmans, quelques-unes sont plus longues que les autres, en particulier la quatrième d'en bas qui est reçue dans une fossette chez les Caïmans et dans une simple échancrure chez les Crocodiles.


Fig. 42. — Tête d'un Gavial.

A la mâchoire supérieure les dents sont portées par les maxillaires et les intermaxillaires : à la mâchoire inférieure elles n'existent que sur les os dentaires. Cinq os pairs entrent encore dans la constitution de la mâchoire inférieure des Crocodiles : l'*operculaire*, l'*angulaire*, le *surangulaire*, le *complémentaire* et l'*articulaire*.

La langue peu mobile se rapproche de celle des Mammifères et n'est pas protractile. Il n'existe pas de glandes salivaires.

L'œsophage conduit à un estomac muni, sur ses faces ventrale et dorsale, d'une lame aponévrotique qui le fait ressembler au gésier des Oiseaux.

L'intestin, séparé de l'estomac par une valvule pylorique, débouche dans un cloaque, sur la paroi antérieure duquel se trouve un organe érectile d'accouplement. Enfin, ce cloaque communique avec la cavité péritonéale par des canaux situés à côté du pénis chez le mâle et du clitoris chez la femelle.

D. *Oiseaux*. 1° *Cavité buccale*. Chez tous ces animaux un étui corné ou *bec* recouvre les mâchoires et remplace les dents. En effet, le bec peut être assimilé à une série de dents de nature cornée qui se seraient fusionnées de façon à former les étuis mandibulaires, ce que prouve d'ailleurs le développement de ces organes.

Les maxillaires supérieurs sont très-petits et les intermaxillaires au contraire très-développés. Ces os forment avec les nasaux la mandibule supérieure.

La mâchoire inférieure est composée de plusieurs os qui, distincts dans le jeune âge, se soudent plus ou moins complétement à l'âge adulte. Chacune des branches du maxillaire inférieur se termine par une *cavité* dite *cotyloïdienne*, et celle-ci reçoit la tête de l'os carré qui rattache la mandibule inférieure au crâne.


Fig. 43. — Cavité buccale de l'Oiseau.
g, glotte. *h*, hyoïde. *l*, langue. *m*, muscle de l'hyoïde. *œ*, œsophage. *p*, pharynx. *t*, trachée.

La langue est en général protractile, ce qui tient à la disposition des branches de l'os hyoïde. Celles-ci sont longues et une paire de muscles partant de la face interne de la mâchoire inférieure vient se fixer à l'extrémité postérieure des cornes hyoïdiennes. Ces muscles, en se contractant, projettent l'hyoïde en avant et, par suite, la langue fait saillie au dehors. Chez le Pic, les cornes hyoïdiennes sont très-longues et recourbées en arrière du crâne qu'elles contournent presque jusqu'à la naissance du bec; elles se déroulent pendant la contraction des muscles protracteurs de l'hyoïde et la langue est dardée sur les insectes au fond des fissures de l'écorce.

La langue des Oiseaux est généralement pourvue à la base de papilles longues dirigées en arrière ; elle est charnue chez les Palmipèdes et surtout chez les Perroquets où elle joue un grand rôle dans l'articulation des sons.

L'arrière-bouche n'offre pas de voile du palais et l'entrée du larynx est dépourvue d'épiglotte. A chaque déglutition la glotte se ferme et, d'après Arloing, l'appareil respiratoire se mettrait en expiration pendant la déglutition bucco-pharyngienne, venant ainsi en aide à l'occlusion du larynx pour empêcher l'introduction des aliments dans la trachée.

Chez le Pélican, la cavité buccale communique avec une grande poche membraneuse suspendue entre les branches de la mâchoire inférieure. Cette poche sert à l'animal de réservoir pour accumuler les Poissons qu'il vient de prendre, afin de les avaler à loisir ou de les dégorger devant ses petits. Une disposition assez analogue existe chez l'Outarde mâle.



Fig. 44. — Appareil digestif de la Poule.

a, anus. *b*, canaux biliaires. *c*, cæcum. *cl*, cloaque. *d*, duodénum. *f*, foie. *g*, gésier. *i*, intestin grêle. I, gros intestin. *j*, jabot. *o*, oviducte. *p*, pancréas. *u*, uretère. *v*, ventricule succenturié. *v'*, vésicule biliaire.

2° *Canal digestif.* L'œsophage est assez ample et présente souvent un renflement inférieur désigné sous le nom de *jabot* où les aliments s'accumulent avant d'être digérés. En général, les granivores et les carnivores ont un jabot bien développé, mais cet organe manque chez les insectivores. Le jabot est double chez les Pigeons, et, après l'incubation, les glandes de cet organe sécrètent un liquide blanchâtre, lactescent, que l'animal fait servir à l'alimentation des jeunes pendant les premiers jours : c'est là une sorte de lactation.

Au-dessous du jabot, l'œsophage ne tarde pas à se dilater pour former une nouvelle poche désignée sous le nom de *ventricule succenturié :* c'est la première dilatation qu'on rencontre sur le tube digestif des animaux qui n'ont pas de jabot. Les parois sont garnies de *glandules pepsiques :* c'est le véritable estomac.

Une dernière poche, le *gésier*, dont les parois sont minces chez les carnivores, mais très-épaisses chez les granivores, se présente, dans ce dernier cas, avec des fibres musculaires très-développées rayonnant entre deux expansions aponévrotiques qui occupent les deux faces de l'organe. Ce gésier est doué d'une énorme puissance de trituration facilitée par la présence des corps durs que les oiseaux introduisent constamment dans leur estomac avec les aliments.

Carus comparait l'action du gésier à celle des dents molaires des Mam-

mifères, le bec remplissant plutôt le rôle de dents incisives; mais il n'est pas douteux que l'action chimique commencée dans le ventricule succenturié se continue dans le gésier, qui sécrète aussi une certaine quantité de suc acide. Le gésier offre à son intérieur une membrane particulière qui lui forme un revêtement coriace dont la nature n'est pas encore parfaitement déterminée.

L'ouverture du ventricule succenturié dans le gésier est très-voisine de l'orifice intestinal qui, lui aussi, est situé sur le bord supérieur de l'organe. Ce dernier est donc latéral, et il peut se faire que beaucoup de graines échappent ainsi à son action, ce qui explique comment quelques-unes sont évacuées dans un état d'intégrité presque parfait et permet de comprendre comment les Oiseaux peuvent servir à la propagation des végétaux.

L'intestin est relativement moins long chez les espèces carnivores que chez les granivores; il se divise en intestin grêle et gros intestin, ce dernier correspondant au rectum des Mammifères.

La première partie de l'intestin grêle ou *duodénum* forme une anse, dans laquelle se trouve logé le *pancréas*. La muqueuse de l'intestin grêle offre à son intérieur des plis longitudinaux parallèles qui sont quelquefois réunis par des plis transversaux moins accentués circonscrivant des alvéoles. On y trouve aussi de véritables villosités.

Le gros intestin reçoit en général, à son origine, deux appendices tubiformes terminés en cul-de-sac que l'on appelle des *cæcums*. Ceux-ci peuvent être au nombre de trois comme chez la Bécasse, ou se réduire à un seul comme chez le Héron ou même manquer complétement comme chez les Perroquets, les Pigeons et la plupart des Grimpeurs. Ces cæcums sont très-longs chez les Gallinacés et offrent, chez l'Autruche, une valvule spirale intérieure.

Une saillie circulaire, formant quelquefois une véritable valvule, sépare l'intestin grêle du gros intestin. Ce dernier s'ouvre dans le cloaque.

La cavité cloacale des Oiseaux est plus large que la portion adjacente du gros intestin. Ces deux parties sont séparées l'une de l'autre par un rétrécissement annulaire, dans l'épaisseur duquel on trouve un sphincter puissant qui est soumis à l'influence de la volonté. L'urine s'accumule dans le cloaque, mais c'est seulement au moment de la défécation que les matières fécales pénètrent dans le réservoir cloacal. Celui-ci se renverse alors et l'ouverture du rectum ou *anus interne* vient faire saillie au dehors.

Une poche membraneuse désignée sous le nom de *bourse de Fabricius* débouche dans le cloaque, mais c'est à l'article Génération que nous aurons à nous occuper de cet organe.

3° *Annexes du tube digestif.* Les glandes sous-maxillaires et sublinguales sont les seules qu'on trouve chez les Oiseaux. Les premières sont rudimentaires ou manquent même chez les Oiseaux granivores; les secondes, très-développées chez le Pic, manquent chez le Pélican, l'Autruche et quelques autres Oiseaux. D'après Meckel, il n'y aurait pas trace d'appareil salivaire chez le Fou et le Cormoran, appareil qui est d'ailleurs assez réduit chez les Oiseaux aquatiques. On a signalé aussi, chez beaucoup d'Oiseaux, des glandules palatines et linguales.

Le *foie* est ordinairement volumineux et formé de deux lobes principaux, auxquels se joint quelquefois un troisième lobe plus petit (*lobule de Spigel*). Les canaux biliaires, dont l'un porte la vésicule biliaire, sont habituellement

au nombre de deux. La vésicule manque rarement; il n'y en a pas chez les Pigeons, l'Autruche et la plupart des Perroquets.

Le pancréas, ordinairement très-volumineux, est le plus souvent divisé en deux lobes; il présente deux ou trois conduits excréteurs s'ouvrant dans l'intestin par des orifices distincts.

E. *Mammifères.* 1° *Cavité buccale.* C'est chez les Mammifères que cette cavité offre son plus grand degré de complication. Tous, à l'exception des Monotrèmes, offrent des lèvres mobiles plus ou moins développées. Quelquefois, comme chez les Oryctères, celles-ci ne se rencontrent pas en avant et laissent à découvert les incisives. Enfin, il peut arriver (Lièvre, Chameau, Chat, etc.) que la lèvre supérieure soit divisée par une fissure médiane, disposition qui a fait donner le nom de *bec-de-lièvre* à la division congénitale ou accidentelle de cet organe chez l'Homme. Ainsi que nous le verrons plus loin, les lèvres des Mammifères peuvent fonctionner souvent comme instruments de préhension, mais elles servent aussi à retenir les aliments dans la cavité buccale pendant la mastication, et à rejeter sous les arcades dentaires ceux qui tombent en dehors de ces arcades. Cependant cette dernière opération (rétropulsion des aliments) est surtout effectuée par les *joues* ou prolongements indivis des deux lèvres de chaque côté des mâchoires, au delà de leurs angles de réunion ou *commissures*.

Quelquefois les joues se développent d'une façon tout à fait anormale et constituent alors des *abajoues*, véritables réservoirs alimentaires formés par une dilatation de la muqueuse buccale. Ces abajoues s'observent chez beaucoup de Singes Catarrhiniens, quelques Cheiroptères et un assez grand nombre de Rongeurs.

L'ouverture de la bouche varie beaucoup dans les divers ordres de la classe des Mammifères. Ainsi les Carnivores, qui doivent engloutir rapidement leur proie et broyer des os, ont une bouche qui peut s'ouvrir largement et qui leur permet d'amener très-près de l'articulation de la mâchoire inférieure les substances que leurs molaires doivent trancher, de façon à diminuer le bras de levier de la résistance. Cette disposition n'existe pas chez les Herbivores, qui n'ont pas à écarter beaucoup les deux branches de la pince mandibulaire pour prendre leur nourriture et se nourrissent d'aliments qu'il faut seulement broyer. La joue de ces animaux gagne donc en longueur ce que l'orifice buccal perd en largeur : les aliments n'en sont que mieux retenus dans la cavité buccale et mieux rejetés sous les arcades dentaires, disposition qui n'avait pas besoin d'être aussi bien réalisée chez les Carnivores, ceux-ci ne mâchant que très-peu les substances dont ils se nourrissent.

α. Dents. Occupons-nous à présent, mais seulement au point de vue de l'anatomie comparée (*voy.* DENT), des agents passifs de la mastication, c'est-à-dire des *dents*, organes durs implantés dans les mâchoires et faisant saillie à l'intérieur de la cavité buccale. Ces organes ne manquent que rarement (Échidné, Pangolin, Fourmilier) et ils ne sont jamais en rapport qu'avec les os des mâchoires, c'est-à-dire avec les intermaxillaires et les maxillaires.

Les dents offrent des formes qui varient avec le mode d'alimentation; il y a même une corrélation frappante entre ces formes et la disposition des principaux organes. La seule vue de la dentition d'un animal suffit pour révéler ses mœurs et son régime, mais les considérations de cet ordre seront mieux placées plus loin.

Rappelons d'abord qu'on désigne, d'une manière générale, sous le nom

d'*incisives*, les dents qui sont implantées dans les os incisifs ou intermaxillaires et celles qui leur correspondent à la mâchoire inférieure ; sous le nom de *canines* la paire de dents qui, à la mâchoire supérieure, est située à l'extrémité antérieure de l'os maxillaire, et la paire de dents inférieures, derrière lesquelles les canines supérieures viennent se placer quand la bouche est fermée ; enfin, sous le nom de *molaires*, toutes les autres dents. Celles-ci ont été divisées en



Fig. 45. — Dents simples.



Fig. 46. — Dents composées.

prémolaires ou *fausses molaires* et en *vraies molaires*, suivant qu'elles succèdent ou non à des dents de lait.

Rappelons encore qu'on distingue, dans les dents, des parties dures : l'*ivoire* ou la *dentine*, l'*émail*, le *cément*, et des parties molles : la *pulpe*, la *gencive*, le *périoste alvéolo-dentaire*. Toutes ces parties sont longuement étudiées à l'article Dent.

On distingue, chez les Mammifères, deux sortes de dents : les *dents simples*, qui, comme celles de l'Homme, n'offrent à leur intérieur ni cément ni émail, et les *dents composées*, qui présentent à l'intérieur ces deux substances, comme les dents du cheval, ou simplement l'une d'elles. Les dents composées sont dites



Fig. 47. — Dents molaires de Cheval.

rubanées lorsque les replis d'émail de la surface triturante sont partout en continuité de substance, comme dans les molaires du lièvre, et simplement *sillonnées* lorsque les replis d'émail sont disposés d'une façon quelconque.

Renouvellement des dents. En général, les dents qui apparaissent après la naissance ne doivent pas durer pendant toute la vie ; elles tombent pour être remplacées à l'âge adulte par une dentition plus complète, mieux adaptée au développement des mâchoires et à l'acte de la mastication. La première dentition est appelée *dentition de lait*, parce qu'elle se développe pendant la durée de la lactation ; la seconde, *dentition permanente*, parce que les dents qui la composent ne sont pas remplacées. Les dents permanentes et les dents de lait ne proviennent pas des mêmes sacs dentaires ; chacune d'elles se constitue d'une manière indépendante.

Le phénomène du renouvellement des dents s'accomplit donc, chez les Mammifères, d'une manière plus restreinte que chez les autres Vertébrés où la production des dents peut persister durant toute la vie. D'un autre côté, les Mammifères ne subissent pas tous ce changement de dentition, ce qui a motivé leur division par Owen en *Monophyodontes* et *Diphyodontes*. Les Cétacés et les Édentés font partie du premier groupe ; les autres Mammifères appartiennent

au second. Les Monophyodontes ont des dents qui sont toutes de même forme, et on peut aussi les désigner avec P. Gervais sous le nom d'*Homodontes*, tandis que les Diphyodontes ayant toujours deux ou trois sortes de dents sont appelés *Hétérodontes*.

Chez les Marsupiaux, deux dents seulement sont remplacées à chaque mâchoire. Enfin l'on observe, chez quelques Mammifères, des dents qui non-seulement ne sont pas renouvelées, mais dont la croissance est continue, comme, par exemple, les incisives des Rongeurs et les défenses de l'Éléphant.

Forme des dents. Suivant leur forme, les dents peuvent être divisées en *lacérantes*, quand la couronne est conique et sert à déchirer les chairs (canines du Chien); *coupantes*, quand la couronne se termine par un bord mince et tranchant (incisives et molaires des Carnivores); *broyeuses*, quand la couronne est hérissée de pointes coniques (molaires des Insectivores), *râpeuses*, quand elles sont sillonnées ou rubanées (molaires des Rongeurs et des Ongulés).

Une forme très-singulière de dents est présentée par les Galéopithèques qui, à la mâchoire inférieure, ont des incisives palmées fendues en languettes de manière à simuler de petits peignes (*incisives pectinées*).

Les relations qui existent entre la position des dents, leur mode d'implantation et leurs usages, seront mieux placés à l'endroit où nous nous occuperons de la mastication. Disons seulement ici quelques mots de ces organes comme armes offensives. Tout le monde connaît les défenses (canines) du Sanglier et du Morse, celles (incisives) de l'Éléphant et la longue défense du Narval, qui représente une incisive dirigée en avant comme une sorte de broche, l'incisive congénère subissant au contraire un arrêt de développement.

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur la dentition des principaux ordres de Mammifères.

La dentition des Simiens, quand elle diffère de celle de l'Homme, en diffère très-peu. Cependant les canines sont robustes, saillantes et reçues dans des intervalles spéciaux.

Chez les Insectivores, les molaires sont hérissées de pointes coniques et le nombre des dents de chaque sorte est très-variable.



Fig. 48. — Tête de Macaque.



Fig. 49. — Dents d'un Insectivore.

Dans l'ordre des Carnivores, le nombre des incisives, sauf de très-rares exceptions, est de trois paires à chaque mâchoire. Il y a toujours une paire de canines lacérantes et on observe, parmi les dents molaires, une dent plus grosse, plus saillante et plus tranchante que les autres, à laquelle Frédéric Cuvier a donné le nom de *dent carnassière*. Derrière celle-ci se trouvent une ou deux dents dites *tuberculeuses* à cause de leur forme: ce sont ces dents qui permettent au Chien de mâcher de l'herbe, ainsi qu'il le fait quelquefois.

Les Rongeurs sont caractérisés par l'absence complète de canines et l'existence d'un grand espace vide (*barre*) entre les incisives et les molaires. Celles-ci

sont sillonnées, à leur surface triturante, de replis d'émail transversaux qui en font de véritables râpes. Quant aux incisives, elles sont taillées en biseau aux dépens de leur table interne et continuent à croître pendant toute la vie. Elles sont habituellement au nombre d'une paire à chaque mâchoire; cependant, chez les Léporidés, on observe de chaque côté, à la mâchoire supérieure, deux dents



Fig. 50. — Dents d'un Carnivore.

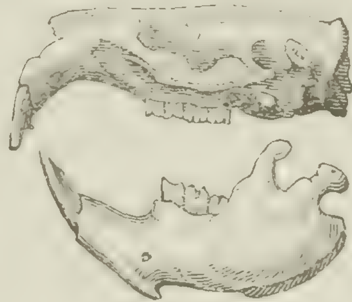


Fig. 51. — Tête d'un Rongeur.

incisives situées l'une derrière l'autre, les antérieures étant plus longues que chez les postérieures.

Chez les Ruminants, la mâchoire supérieure est en général dépourvue de dents incisives et il existe habituellement six paires de molaires à chaque mâchoire. Celles-ci sont sillonnées de replis d'émail comme chez les Rongeurs, mais ils affectent la direction longitudinale, au lieu d'être transversaux comme chez ces derniers.

Les Édentés ont un système dentaire très-incomplet et même quelquefois nul,

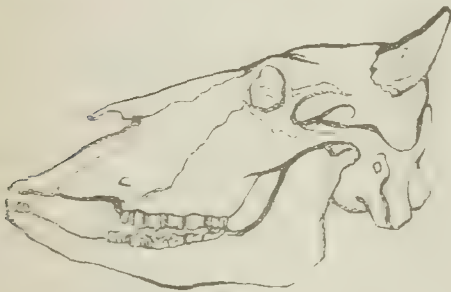


Fig. 52. — Tête de Bœuf.



Fig. 53. — Tête de Tatou.

comme nous l'avons déjà dit plus haut. Les incisives manquent toujours, excepté toutefois chez le *Dasypus sexcinctus*. Quand les canines existent, elles sont petites et à pointe mousse. Les molaires, généralement très-peu nombreuses, atteignent le chiffre énorme d'une centaine chez le Tatou géant.

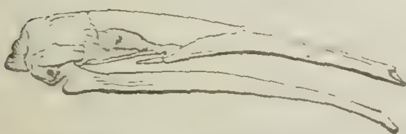


Fig. 54. — Tête de Fourmilier.

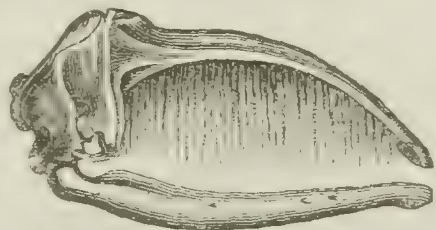


Fig. 55. — Tête d'une Baleine.

Il ne faut pas confondre avec des dents les organes qui forment les *fanons* à la mâchoire supérieure de la Baleine. Ce sont des productions épithéliales formées par la soudure d'un nombre considérable de papilles cornées gigan-

tesques, analogues à celles beaucoup plus petites que nous aurons à signaler, dans quelques instants, sur la langue du Lion et de quelques autres Mammifères.

Langue. La langue est charnue et présente une musculature d'une grande complexité. Ses muscles en font un organe de déglutition et de phonation, tandis que, par sa muqueuse, elle est un organe sensitif. Son extrémité antérieure ou pointe est libre, mais son extrémité postérieure ou *base* est fixée à l'os hyoïde qui lui envoie souvent un prolongement médian et styliforme (Cheval), ainsi qu'au maxillaire inférieur, par des muscles et des lames fibreuses.

La fixation de la langue à l'os hyoïde se fait par une membrane horizontale dite *hyo-glossienne* du milieu de laquelle naît un *septum* médian ou cloison falciforme qui s'étend de la base à la pointe de la langue. Ces deux lames perpendiculaires constituent la charpente fibreuse de la langue qui sert à l'implantation d'une partie des muscles de cet organe.

Les muscles de la langue sont *extrinsèques* ou *intrinsèques*. Les premiers naissent soit des os voisins, soit des os et des organes voisins ; les seconds sont tout entiers logés à l'intérieur de la langue et ne se fixent que sur les parties molles. A ces deux sortes de muscles correspondent des mouvements très-variés consistant en élévation, abaissement, protraction, rétraction, allongement, raccourcissement, élargissement, rétrécissement, incurvation soit longitudinale, soit transversale, sur lesquels nous ne pouvons insister ici (*voy.* LANGUE).

La muqueuse de la langue offre un épithélium pavimenteux à plusieurs couches ; elle présente quelques replis dont le plus remarquable va de la pointe de la langue au plancher de la bouche et est désigné sous le nom de *frein.* On observe à la face dorsale de la muqueuse un nombre plus ou moins considérable de petites éminences appelées *papilles*, dont les unes *fungiformes* ou *caliciformes* sont des organes de sensibilité, tandis que les autres *coniques* paraissent avoir plutôt pour usage de retenir les substances alimentaires à la surface de la langue. Ces dernières, qui doivent seules nous occuper ici, sont revêtues d'un étui épithélial qui, chez quelques Mammifères, peut devenir corné (Lion, Chat, Port-épic, etc.) et rend la langue rude au toucher. Ces papilles cornées transforment ainsi la langue en une véritable râpe qui exerce son action dans la préhension des aliments.

Il n'y a guère que les Cétacés qui n'aient pas la langue protractile. Enfin il faut noter que, chez quelques Mammifères tels que les Ouistitis, par exemple, on observe, sous la partie antérieure de la langue, une saillie formant une sorte de langue accessoire, une véritable *sous-langue.*

Voile du palais. On désigne sous ce nom une cloison mobile qui n'existe que chez les Mammifères (elle est rudimentaire chez les Crocodiles) et qui continue en arrière la voûte palatine. Le bord postérieur de cette cloison est libre et pend au-dessus de la base de la langue : il présente, chez l'Homme et quelques Singes, un prolongement médian en forme de languette (*luette*). Le voile se continue à ses extrémités par deux prolongements en arc, divergents à leur partie inférieure. L'un de ces prolongements (*pilier antérieur*) va se perdre sur les côtés de la langue et l'autre (*pilier postérieur*) sur ceux du pharynx. Les deux piliers antérieurs circonscrivent l'orifice de communication de la bouche et du pharynx ou *isthme du gosier ;* les deux piliers postérieurs limitent l'orifice de communication du pharynx avec l'arrière-cavité des fosses nasales ou *isthme naso-pharyngien.* Entre les deux piliers antérieur et postérieur se trouve une excavation triangulaire dans laquelle est logé un organe lymphoïde présentant

quelques variétés chez les divers Mammifères et désigné sous le nom d'*amygdale*.

Le voile du palais se compose d'une *membrane fibreuse*, d'une *charpente musculaire* et d'une *muqueuse*.

La lame fibreuse s'insère au bord postérieur de la voûte palatine et se perd en arrière dans le voile; elle reçoit des muscles sur ses deux faces. Ces muscles (*voy.* Voile) sont les uns *extrinsèques*, les autres *intrinsèques*, servant à élever, à abaisser ou à tendre le voile. Enfin la muqueuse est criblée d'ouvertures glandulaires; elle présente un épithélium pavimenteux sur sa face buccale et vibratile sur sa face nasale.

Chez les Cétacés, le voile du palais est très-long et embrasse le pourtour de la glotte. Il en résulte que cette ouverture est toujours en communication avec les arrière-narines, et que ces animaux peuvent respirer sans que l'eau qui est dans la gueule se mêle à l'air qui entre dans les poumons. Une disposition analogue existe chez l'Éléphant et lui permet d'introduire de l'eau dans la trompe par aspiration ainsi que d'expulser le liquide par expiration, la bouche étant ouverte. Le voile du palais du Cheval et celui du Chameau sont aussi disposés de cette manière, de telle sorte que ces animaux, dans les circonstances ordinaires, respirent exclusivement par les narines.

On se reportera au mot Déglutition pour l'explication du rôle que joue le voile du palais pendant cet acte. Disons maintenant quelques mots de la cavité pharyngienne.

2° *Pharynx.* Le *pharynx* ou *arrière-bouche* est un vestibule commun aux voies digestive et respiratoire. Il est situé derrière les fosses nasales, la bouche et le larynx auquel il se fixe en bas, tandis qu'en haut il s'implante sur la base du crâne.

Sept ouvertures se voient dans la cavité pharyngienne : en bas, celles du larynx et de l'œsophage, en avant celle de l'isthme du gosier et les deux orifices postérieurs des fosses nasales, enfin, sur les côtés, les deux orifices des trompes d'Eustache. Les voies aériennes et digestives se croisent à l'intérieur de ce carrefour, et, pendant la déglutition, le bol alimentaire doit passer sur l'entrée du larynx pour s'engager dans l'œsophage (*voy.* Déglutition).

Le pharynx est constitué par une membrane fibreuse enveloppée de muscles et tapissée à l'intérieur par une muqueuse. Les muscles sont, les uns constricteurs, les autres élévateurs. La partie nasale de la muqueuse est seule recouverte d'un épithélium vibratile, le reste est tapissé d'épithélium pavimenteux.

3° *Œsophage.* Le canal qui transporte les aliments de la bouche à l'estomac, est long et débouche dans l'estomac par un orifice désigné sous le nom de *cardia*. Il est formé de deux tuniques : une muqueuse et une musculeuse composée presque uniquement de fibres lisses, mais où l'on observe aussi quelques fibres striées.

Les organes dont il nous reste à parler sont tous renfermés dans la *cavité abdominale* et sont en rapport avec une membrane séreuse, le *péritoine*, dont nous n'avons pas à nous occuper ici (*voy.* Péritoine).

4° *Estomac.* Ce viscère affecte des formes et des dimensions très-variables, mais est toujours nettement séparé de l'intestin par une valvule pylorique. Il peut être *simple* et former une poche unique comme chez l'Homme, le Cheval, le Chien, le Cochon, etc., auquel cas il présente deux bords, l'un concave (*petite courbure*) et l'autre convexe (*grande courbure*) ; mais il est nettement biloculaire chez le Hamster, triloculaire chez le Semnopithèque, quadriloculaire chez

l'Aï, le Lamantin et quelques autres. Quoi qu'il en soit, on désigne toujours l'orifice voisin de l'œsophage sous le nom de *cardia* et l'autre, adhérent à l'intestin, sous celui de *pylore*. Habituellement, chacun de ces orifices présente dans son voisinage un renflement qui s'appelle *grand cul-de-sac* au cardia et *petit cul-de-sac* au pylore. Chez tous ces animaux, les aliments passent successivement dans les diverses poches de l'estomac sans refluer dans l'œsophage; mais il y en a d'autres, désignés sous le nom de *Ruminants*, qui jouissent de la singulière propriété de ramener à la bouche les substances alimentaires déjà ingérées dans l'estomac pour les soumettre à une nouvelle mastication. Pour que cet acte soit possible, l'estomac offre une disposition particulière que nous avons examinée ailleurs avec détails (*voy.* RUMINATION) et sur laquelle nous ne reviendrons pas ici.

5° *Intestin.* La portion du tube digestif qui s'étend de l'estomac à l'anus est séparée en deux parties par un repli valvulaire intérieur de forme variable, connu sous le nom de *valvule iléo-cæcale*. Ce repli laisse passer les matières de la première partie (*intestin grêle*) dans la seconde (*gros intestin*), mais s'oppose au reflux de ces matières de la seconde vers la première. C'est quelquefois, comme chez le Chien, un simple rebord circulaire qui entoure l'orifice de l'intestin grêle et s'avance dans le gros intestin; mais, chez l'Homme, cette valvule offre deux lèvres saillantes dont chacune est formée par un repli de la muqueuse et les fibres circulaires de l'intestin.

L'*intestin grêle*, destiné à la fois à la sécrétion du suc intestinal et à l'absorption des produits dissous de la digestion, présente une première portion (*duodénum*) dans laquelle vient se déverser la bile et une seconde (*jéjuno-iléon*) constituant l'intestin grêle proprement dit. Il offre, à son intérieur, des replis de la muqueuse quelquefois longitudinaux et peu nombreux (Marsouin), d'autres fois longitudinaux et transversaux assez nombreux (Cachalot), enfin transversaux seulement et très-nombreux, comme chez l'Homme. Ces derniers replis portent le nom de *valvules conniventes* et augmentent énormément la surface de la muqueuse. Cette surface est encore accrue par l'existence de prolongements cylindroconiques appelés *villosités* qui recouvrent, en nombre considérable, toute la surface de l'intestin grêle.

Des glandes en tube (*glandes de Lieberkühn*) sécrétant le suc intestinal et des organes lymphoïdes (*follicules clos*), isolés (*follicules solitaires*) ou réunis en petits groupes (*plaques de Peyer*), entrent dans la constitution de la muqueuse. Des glandes en grappe (*glandes de Brünner*) n'existant que dans le duodénum s'observent dans la couche cellulaire sous-muqueuse de l'intestin. La tunique musculaire de l'intestin grêle est composée de fibres lisses : elle comprend une couche externe de fibres longitudinales et une couche interne de fibres circulaires.

Le *gros intestin* a été divisé en trois portions : le *cæcum*, le *côlon* et le *rectum*.

En général, le cæcum ne se continue pas en ligne droite avec l'intestin grêle, mais ce dernier y débouche latéralement. Si le cul-de-sac ainsi formé a le diamètre du gros intestin, on l'appelle *cæcum;* s'il est, au contraire, très-grêle, on le désigne simplement sous le nom d'*appendice vermiforme* ou *cæcal*. Chez l'Homme et les Singes anthropomorphes, il existe à la fois un cæcum et un appendice vermiforme, mais en général ce dernier organe fait défaut. Chez les Cheiroptères, les Insectivores, l'Ours, le Blaireau et quelques autres Mammi-

fères carnivores, chez le Loir parmi les Rongeurs, le cæcum n'existe pas et l'axe du gros intestin se continue avec celui de l'intestin grêle.

Le côlon acquiert en général une très-grande longueur chez les Herbivores, et il est à remarquer que cette particularité coïncide avec un grand développement du cæcum.

Le rectum, ou dernière portion du gros intestin, est plus ou moins rectiligne, comme l'indique son nom. Son orifice terminal, l'*anus*, est situé à l'extrémité postérieure du tronc, sous l'origine de la queue quand elle existe. Ce n'est que chez les Mammifères implacentaires qu'on trouve un *cloaque;* chez les Placentaires, l'anus est toujours isolé de l'orifice génito-urinaire.

Le gros intestin offre à considérer, comme l'intestin grêle, une muqueuse et une tunique musculeuse. La muqueuse renferme des glandes de Lieberkühn et des follicules clos; mais elle ne présente ni valvules conniventes ni villosités chez l'Homme et les Mammifères qui s'en rapprochent le plus; cependant on observe des villosités bien développées dans le côlon du Lapin.

La tunique musculaire n'affecte pas toujours la forme d'une couche continue. Ainsi, chez les Mammifères omnivores, les Périssodactyles et quelques Rongeurs, les fibres musculaires longitudinales forment trois bandes entre lesquelles les parois du canal présentent des boursouflures. Ces renflements n'existent pas chez les Ruminants et les Cétacés. Quant aux fibres circulaires, elles forment à la partie inférieure du rectum, autour de l'anus, un *sphincter interne* constitué par des fibres lisses et s'engageant, à sa partie inférieure, dans un anneau de fibres striées désigné sous le nom de *sphincter externe*. Celui-ci tapisse intérieurement la peau qui entoure l'orifice anal et la fait froncer à son pourtour. Enfin des muscles (*releveurs de l'anus*) sont en rapport avec les précédents et fixés d'autre part à la ceinture osseuse du bassin. Le rôle de ces muscles dans l'acte de la défécation a été étudié ailleurs (*voy.* DÉFÉCATION).

Nous ne ferons que signaler ici des glandes qui existent souvent dans le voisinage de l'anus et versent dans le rectum ou directement au dehors des produits plus ou moins odorants.

6° *Annexes de l'appareil digestif.* Les glandes salivaires, le pancréas et le foie, ne font jamais défaut.

Glandes salivaires. Des articles spéciaux ont été consacrés à ces glandes, et nous ne nous occuperons ici que des particularités qu'elles présentent chez les divers Mammifères. Mais d'abord il y a lieu de distinguer sous le nom de *glandes muqueuses* une foule de petites glandes en grappe contenues dans la muqueuse de la cavité buccale, glandes *labiales*, *géniennes*, *palatines*, *linguales*. Parmi ces dernières, on en remarque une médiane (*glande de Blandin*) située à la partie inférieure de la pointe de la langue et deux latérales (*glandes de Weber*), enfin des *follicules clos*. Outre ces glandes intra-pariétales, il y en a d'autres extra-pariétales. Celles-ci sont au nombre de trois paires : la *parotide*, la *glande sous-maxillaire* et la *glande sublinguale*.

La *parotide* est située sur la partie latérale et inférieure de la face, au-dessous du conduit auditif, en dehors du pharynx et en arrière de la branche de la mâchoire inférieure. Elle est logée dans une cavité spéciale (*loge parotidienne*). Son canal excréteur (*canal de Stenon*) est dirigé horizontalement et débouche à la face interne de la joue. Des lobules glandulaires isolés (*parotide accessoire*) se trouvent souvent sur le trajet du canal de Stenon.

La *glande sous-maxillaire* est située dans la région sous-hyoïdienne, à la

partie antérieure et supérieure du cou. Son canal excréteur (*canal de Wharton*) vient s'ouvrir sur les côtés du frein de la langue.

La *glande sublinguale* est située sous le plancher de la bouche, en avant de la glande sous-maxillaire; elle est constituée par une agglomération de glandes (*glandes de Bartholin* en avant, *glandes de Rivinus* en arrière). Les canaux excréteurs de ces glandes (*canal de Bartholin, conduits de Rivinus*) viennent

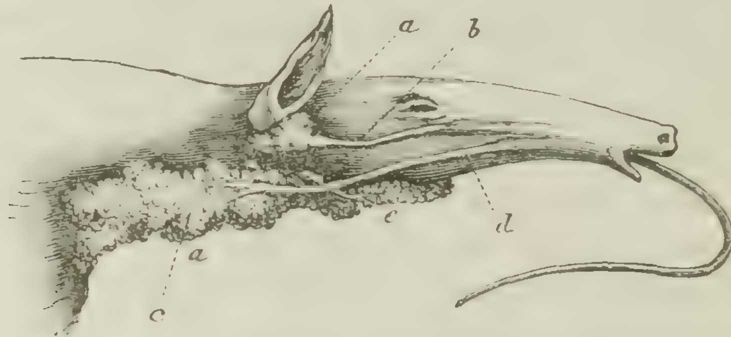


Fig. 56. — Glandes salivaires du Fourmilier.

a, glande parotide. *b*, canal de Stenon. *c*, glande sous-maxillaire. *d*, canal de Wharton *e*, glande sublinguale.

s'ouvrir sur les côtés du frein de la langue, en dehors de l'embouchure du canal de Wharton.

Les glandes parotides paraissent manquer complétement chez les Échidnés et chez les Phoques; elles sont rudimentaires chez les Édentés, médiocrement développées chez les Carnivores, et atteignent au contraire un volume considérable chez les Herbivores.

Les glandes sous-maxillaires sont en général très-développées là où les parotides sont rudimentaires. Ainsi, elles ont un volume considérable chez l'Échidné et les Édentés. Chez ces derniers, le canal de Wharton présente même, sur son trajet, un réservoir servant de réceptacle à la salive.

Les glandes sublinguales offrent moins de variétés et paraissent ne jamais manquer.

Nous verrons, un peu plus loin, en étudiant l'action de la salive, les conséquences physiologiques en rapport avec les particularités anatomiques que présentent les glandes salivaires.

Foie. Le foie des Mammifères diffère peu de celui de l'Homme, qui a été étudié ailleurs (*voy.* Foie). Chez les Lémuriens, les Insectivores, les Carnivores et les Rongeurs, il est divisé en un plus grand nombre de lobes que chez l'Homme et les Simiens. Le contraire s'observe chez les Ongulés. Son volume et sa position sont également très-variables; mais l'étude de ces variétés n'offre pas d'intérêt. Il n'en est pas tout à fait de même de la portion excrétrice, dont la position mérite d'être étudiée.

Les canaux biliaires sortent du foie par le hile et se réunissent généralement en deux canaux appartenant l'un à la partie droite et l'autre à la partie gauche du foie. Ces canaux se confondent ensuite en un tronc commun qui se rend à l'intestin et que Chauveau propose d'appeler, dans toute sa longueur, *canal cholédoque*, qu'il y ait ou non un conduit (*canal cystique*) se détachant de ce canal excréteur pour se rendre à une ampoule dite *vésicule biliaire*. Celle-ci manque quelquefois chez les Ongulés (Cheval, Éléphant, Chameau, Cerf, Cétacés).

Chez le Bœuf et un petit nombre de Mammifères, la vésicule du fiel reçoit directement quelques canaux biliaires.

En général le canal cholédoque s'abouche avec le canal pancréatique principal et ces deux conduits s'ouvrent dans le duodénum où leurs orifices sont entourés d'un repli muqueux circulaire (*ampoule de Vater*) agissant comme une valvule pour empêcher le passage des substances alimentaires.

Pancréas. Le pancréas est une glande en grappe ressemblant beaucoup par sa structure aux glandes salivaires, mais en différant complétement par ses propriétés (*voy.* Pancréas). Les *acini* de la glande sont tantôt très-nombreux et rapprochés, de façon à la transformer en un organe massif, comme chez

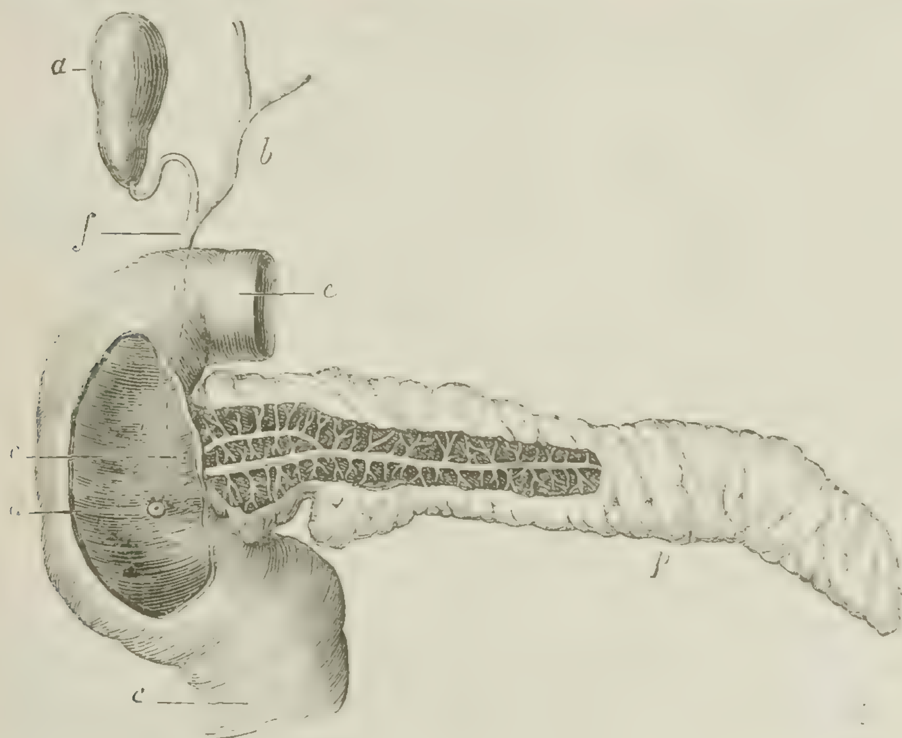


Fig. 57. — Pancréas.

a, vésicule biliaire. *b*, *f*, canal cholédoque. *c*, ouverture de la petite branche du conduit pancréatique. *d*, ouverture du canal cholédoque uni à la grande branche du conduit pancréatique. *e*, duodénum. *p*, pancréas.

l'Homme et le Chien, tantôt au contraire en petit nombre et disséminés, de manière à former des traînées plus ou moins rameuses, comme chez le Lapin et le Rat.

Chez la plupart des Mammifères, le pancréas est pourvu de deux canaux excréteurs dont l'un (*canal de Wirsung*) s'unit à la portion terminale du canal cholédoque, tandis que l'autre (*canal accessoire*) débouche directement dans le duodénum. Ces deux embouchures peuvent être très-rapprochées l'une de l'autre, comme chez l'Homme, ou, au contraire, être très-éloignées, comme chez le Lapin.

§ III. Phénomènes mécaniques de la digestion. Les phénomènes mécaniques de la digestion ont à la fois pour but de saisir les aliments (*préhension*), de les diviser (*mastication*), de les faire progresser (*déglutition*, *mouvements de l'estomac* et *de l'intestin*), enfin d'expulser leurs résidus hors de l'économie (*défécation*). Nous devrions donc étudier ici successivement ces divers actes, mais quelques-uns d'entre eux ont été déjà l'objet d'articles spéciaux (*voy.* Déglutition, Défécation), et nous renverrons aussi le lecteur au mot Mastication pour com-

pléter, en ce qui concerne l'Homme, les considérations dans lesquelles nous entrerons au sujet de la physiologie comparée.

A. *Préhension des aliments.* a. *Aliments solides.* Chez la plupart des animaux, ce sont les membres ou des organes analogues qui accomplissent cet acte. Tout au bas de l'échelle animale, on trouve des pseudopodes (Rhizopodes) ou des cils vibratiles (Infusoires, etc.) constituant des organes de préhension assez imparfaits, servant de plus à la locomotion. Chez les Oursins et les Étoiles de mer, des appendices particuliers (*pédicellaires*) ayant la forme de tenailles à deux ou plusieurs branches entourent principalement la bouche et se passent, pour ainsi dire, de main en main les substances nutritives. Ce sont encore des membres destinés en partie à la préhension des aliments que les tentacules des Cœlentérés et les bras acétabulifères des Céphalopodes dibranchiaux. Beaucoup de Crustacés (Crabes, etc.) et d'Arachnides (Scorpions, etc.) ont des pinces didactyles qui fonctionnent dans le même but. Les Perroquets et les Rapaces se servent quelquefois de leurs pattes pour porter les aliments jusqu'à l'orifice buccal; certains Rongeurs (Écureuil, etc.) et les Singes anthropomorphes emploient leurs membres antérieurs au même usage; mais ces membres sont aussi affectés à la locomotion. Seul, l'Homme possède des membres antérieurs qui ne foulent pas le sol et constituent, par ce fait même, des organes préhenseurs plus parfaits. Enfin, c'est presque un membre supplémentaire que la *trompe* de l'Éléphant. Cet appendice naso-labial est muni d'un prolongement digitiforme, et on sait avec quelle dextérité l'animal s'en sert pour saisir et diriger vers la bouche les substances dont il se nourrit.

Les *mâchoires* constituent, chez beaucoup de Mammifères, l'unique instrument de préhension, mais les dents qui garnissent ces organes ne sont pas toutes également préhensiles; les incisives, aussi bien par leur situation que par leur forme, sont même, à proprement parler, les seules qui puissent jouer ce rôle. En effet, elles sont tranchantes et situées à la partie antérieure de la bouche, c'est-à-dire là où les deux branches de la mâchoire peuvent s'écarter le plus, conditions excellentes pour couper de larges morceaux dans une proie[1].

Les canines sont beaucoup moins préhensiles que les incisives : destinées surtout à percer ou à déchirer, elles sont, pour cela, conoïdes ou falciformes et implantées dans des alvéoles d'une grande épaisseur. La situation antéro-latérale de ces dents leur permet de dilacérer les chairs en les luxant à la manière d'une clef de Garengeot, par suite des mouvements de torsion de la tête; il faut enfin remarquer que leur position en arrière des incisives diminue le bras de levier de la résistance qu'elles ont à vaincre et leur permet ainsi d'exercer une action plus puissante que ces mêmes incisives.

Chez tous les Mammifères, la mâchoire supérieure reste fixe et c'est l'inférieure qui, par sa mobilité, joue le rôle principal dans la préhension; mais, chez les Oiseaux, où, comme l'on sait, le bec est l'organe préhenseur, il se produit quelquefois (Perroquets) une légère élévation de la mandibule supé-

[1] Les incisives des Rongeurs sont énormément développées et taillées en biseau aux dépens de leur partie postérieure, par ce seul fait que celle-ci est composée uniquement d'ivoire, tandis que la partie antérieure, formée par de l'émail seulement, s'use beaucoup moins vite. Ces dents sont, de plus, courbes au lieu d'être rectilignes comme celles des autres Mammifères, disposition qui, par suite de la décomposition de forces qui se fait au sommet de la dent, empêche une trop grande compression des parties molles situées au fond de l'alvéole.

rieure, en raison de l'articulation plus ou moins mobile des os intermaxillaires sur le frontal.

C'est d'ailleurs une étude intéressante que celle de l'adaptation du bec des Oiseaux aux divers modes de préhension. Le bec long et mince de la Bécasse est admirablement disposé pour fouiller dans la terre humide, et celui du Flamant, en forme de cuiller, pour ramasser la vase. Avec son bec à mandibules si bizarrement croisées, le *Loxia* ou Bec-croisé sait écarter les écailles des cônes de pin et de sapin pour en extraire les graines. Avec sa mandibule supérieure robuste, tranchante et crochue, le Rapace peut facilement dépecer les chairs; avec les dentelures que présente leur bec, beaucoup d'Oiseaux piscivores, comme le Harle, retiennent une proie glissante.

Le bec conique et court des Oiseaux granivores leur permet de briser les graines; on trouve, au contraire, un bec fin et allongé chez la plupart des Oiseaux qui se nourrissent de fruits mous : la force du bec ne leur eût servi à rien et il était en revanche nécessaire, pour beaucoup d'entre eux, de pouvoir atteindre facilement des fruits sur des branches où ils ne sauraient se percher. Le bec si singulier de l'oiseau qu'on désigne sous le nom de *Coupeur d'eau* ou sous celui de *Bec en ciseaux* est également parfaitement adapté à la préhension de petits poissons qu'il enlève en rasant au vol la surface de la mer : en effet, la mandibule inférieure plus longue que la supérieure coupe l'eau et, si une proie se présente, celle-ci est saisie entre les deux branches de la pince maxillaire, la branche supérieure ne faisant pas obstacle à son introduction comme cela serait arrivé, si sa longueur avait été supérieure ou même égale à celle de la branche inférieure. De plus, cette dernière est fortement comprimée de manière à fendre l'eau comme un rasoir. C'est une disposition inverse qu'on observe chez les Oiseaux qui prennent les insectes au vol : leur bec est déprimé, court et largement ouvert en forme de gueule, de façon à engloutir ceux-ci au passage, ainsi que cela s'observe chez l'Hirondelle et surtout chez l'Engoulevent.

Les mâchoires des Poissons, souvent si bien armées de dents, sont plutôt des instruments de préhension que de mastication, car ces dernières sont trop faibles pour déchirer ou écraser, d'autant plus qu'il n'y en a souvent qu'à la mâchoire supérieure : il en est à peu près de même chez les Batraciens et la plupart des Reptiles.

Certains organes susceptibles d'un allongement variable viennent aussi en aide à beaucoup d'animaux pour la préhension des aliments. Ainsi l'Esturgeon a des lèvres extensibles qu'il peut subitement déployer; chez le Cheval, la Girafe et beaucoup de Ruminants, les lèvres s'allongent pour saisir les substances végétales, mais c'est chez les larves de Libellules qu'on observe la disposition la plus curieuse à cet égard.



Fig. 58. — Tête d'une larve de Libellule.

a, extrémité antérieure. *b*, mandibules. *c*, mâchoires. *d*, menton. *e*, languette. *h*, *i*, crochets.

Ces larves présentent un développement considérable de la lèvre inférieure dont les deux articles, le menton et la languette, sont reployés à l'état de repos

et forment un coude qui, en s'ouvrant, peut se projeter en avant. Sur la languette s'insèrent deux palpes de forme variée figurant soit des *volets*, soit des *crochets* qui s'ouvrent comme des tenailles et saisissent les Insectes qui viennent se poser à portée de ce curieux organe protractile.

Un rôle analogue est souvent rempli par la langue chez d'autres animaux : Ainsi les Grenouilles et les Crapauds projettent leur langue hors de la bouche à la manière d'un fouet, par un mécanisme que nous avons déjà étudié, et saisissent ainsi les Insectes. Le mode de projection de la langue du Caméléon, de celle du Pic, nous est également connu. Enfin chez le Tamanoir, le Pangolin, l'Échidné, la langue, vermiforme et enduite d'une salive visqueuse, peut également être projetée assez loin au dehors par la contraction de ses fibres circulaires, puis ramenée dans la cavité buccale par la contraction de ses fibres longitudinales.

b. *Préhension des liquides* (*haustion*). Nous avons suffisamment expliqué comment sont constitués les organes qu'on désigne sous le nom de *rostre* (Crustacés suceurs, Diptères, Hémiptères), de *trompe* (Lépidoptères) et de *ventouses* (Sangsues). Le *bec* des Oiseaux leur sert aussi à effectuer la haustion, mais ils ne s'en servent pas tous de la même manière : ainsi, les Pigeons boivent tout d'un trait, en plongeant le bec dans l'eau, tandis que les Gallinacées relèvent au contraire la tête à chaque gorgée. Enfin une *bouche* ordinaire dont les lèvres s'appliquent sur la surface d'où doit sortir le liquide peut effectuer soit l'*aspiration*, soit la *succion*. Dans le premier cas, c'est le vide de l'inspiration qui entraîne les liquides dans la cavité buccale ; dans le second, cette cavité joue le rôle d'un corps de pompe dont la langue est le piston, et alors la respiration peut continuer à s'effectuer pendant la succion du liquide.

B. *Mastication*. C'est l'acte par lequel les dents ou des organes analogues divisent les aliments solides. La mastication doit être surtout étudiée chez les Mammifères. Les Herbivores écrasent et triturent leurs aliments, tandis que les Carnivores les déchirent et les coupent en petits morceaux; mais de part et d'autre le même but est atteint, savoir la division des substances alimentaires pour faciliter l'action des sucs digestifs.

Les vraies dents de la mastication sont les *molaires :* aussi celles-ci sont-elles les plus constantes. Par suite de leur situation latérale et postérieure, l'effet utile que produisent les muscles masticateurs se trouve considérablement accru ; mais, si les molaires sont soumises à une pression plus considérable que les autres dents, il faut remarquer que cette pression est transmise dans diverses directions par des racines multiples et divergentes, de telle sorte que ses effets sont en grande partie atténués.

A ne considérer que la surface masticatoire, les molaires sont coupantes (Carnivores) ou râpeuses (Herbivores), et dans ce dernier cas elles sont *composées*, c'est-à-dire munies à l'intérieur de bandes d'émail. Ces bandes sont transversales chez les Rongeurs et longitudinales chez les Ruminants : aussi, pour qu'elles puissent *râper*, faut-il que le mouvement de la mâchoire inférieure se fasse longitudinalement chez les premiers, et transversalement chez les seconds. La disposition du condyle doit donc être différente chez les Rongeurs et les Ruminants : cette tête articulaire est en effet longitudinale et étroite dans le premier cas, tandis qu'elle est plus ou moins transversale et large dans le second. Chez les Carnivores, les molaires servent à diviser les chairs : par conséquent elles doivent couper et non écraser. Pour qu'elles agissent avec le plus

d'efficacité possible, il faut que les deux mâchoires se comportent comme les branches d'une paire de ciseaux, c'est-à-dire qu'elles se croisent au lieu de s'appliquer l'une sur l'autre quand la bouche se ferme. C'est effectivement ce qui arrive; de plus, le condyle maxillaire des Carnivores est transversal, étroit et emboîté dans une articulation qui ne lui permet que des mouvements d'élévation et d'abaissement. Les premiers de ces mouvements sont les seuls qui servent à la mastication et ils doivent se faire avec une grande énergie, non-seulement pour diviser les chairs, mais souvent encore pour broyer les os. De là vient le volume considérable des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure (masséters et temporaux) d'où découlent la saillie de leurs crêtes d'insertion ainsi que la courbure prononcée, en dehors et en haut, de l'arcade zygomatique.

Une dernière remarque nous reste à faire au sujet de la situation du condyle maxillaire par rapport aux arcades dentaires, chez les Carnivores et les Herbivores. Si l'on examine de profil la tête osseuse d'un Chien et celle d'un Mouton, par exemple, on est frappé de voir que le condyle de la première est à peu près au niveau des arcades dentaires, tandis que le condyle de la seconde est situé beaucoup au-dessus de ce niveau. Chez le Mouton, en effet, le maxillaire inférieur effectue des mouvements de latéralité ou de diduction énergiques et étendus: par conséquent, les muscles ptérygoïdiens, qui sont les agents de ces mouvements, sont très-développés tant en épaisseur qu'en longueur. Or ces muscles s'insèrent, d'une part à l'apophyse sous-sphénoïdale, d'autre part à la branche du maxillaire (ptérygoïdien interne) ou au col de cet os (ptérygoïdien externe). La branche maxillaire, le col et l'apophyse sous-sphénoïdale, c'est-à-dire les surfaces d'insertion des muscles diducteurs, doivent donc offrir une étendue assez considérable tant en largeur qu'en longueur, d'où suit l'élévation du condyle au-dessus des arcades dentaires. Il en est tout autrement chez les Carnivores: ici les mouvements de diduction n'existent pas pour ainsi dire; les muscles ptérygoïdiens sont donc peu développés et leurs insertions osseuses peu étendues; par suite, le condyle du maxillaire inférieur sera peu élevé au-dessus de l'arcade dentaire de cet os et l'apophyse sous-sphénoïdale n'aura pas une grande longueur. Sous ce rapport, l'Homme se rapproche plus des Herbivores que des Carnivores.

Chez les Oiseaux, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, le bec sert plutôt à la préhension qu'à la mastication des aliments : il en est de même pour les dents des Reptiles, des Batraciens et des Poissons. C'est, jusqu'à un certain point, une mastication qui s'opère dans le gésier de certains Oiseaux, mais tous ne sont pas pourvus de cet organe. Beaucoup d'animaux avalent en masse, sans mastication préalable, et il faut ranger parmi eux les Mammifères dépourvus de dents, tels que le Fourmilier et la Baleine.

Quant aux Invertébrés, ils n'offrent que peu d'intérêt au point de vue de la mastication. Cependant on trouve dans les mandibules des Insectes et des Crustacés des dentelures et des tubercules soit pointus, soit mousses, qui servent à couper, percer ou écraser. Ces mandibules se meuvent latéralement, au rebours de ce qui se passe chez les Vertébrés et les Mollusques. L'appareil buccal de ceux-ci (appareil odontophore) a été étudié plus haut et nous n'y reviendrons pas; nous nous bornerons à faire observer que le bec des Céphalopodes sert plutôt à tuer et à retenir une proie qu'à la mâcher. Rappelons encore l'appareil s curieux (lanterne d'Aristote ou de Diogène) qu'on observe à l'entrée du tube

digestif des Oursins et qui est capable de perforer le granit. Enfin il n'y a pas de mastication chez les Cœlentérés et les Protozoaires.

C. *Mouvements de l'estomac.* Quand les aliments ont été amenés par la déglutition dans l'estomac, ceux-ci impressionnent la muqueuse du viscère et provoquent, par action réflexe, la contraction de ses fibres musculaires. Sous l'influence des mouvements de l'estomac, les aliments sont brassés, désagrégés et mêlés au suc gastrique. Ces mouvements sont sous la dépendance des nerfs pneumogastriques, et l'on sait que, si l'on sectionne ces nerfs, les parties centrales du bol alimentaire ne sont que très-incomplétement attaquées. C'est également un fait connu que les digestions artificielles se font plus rapidement dans des flacons agités que dans des flacons au repos. Les contractions de l'estomac sont lentes et n'ont pas lieu sur tous les points à la fois; elles forment au contraire des ondes marchant soit du cardia au pylore (mouvements péristaltiques), soit en sens inverse (mouvements antipéristaltiques). D'après les expériences de Beaumont, le bol stomacal suivrait la grande courbure en allant du cardia au pylore et reviendrait, par la petite courbure, du pylore au cardia. Une révolution complète des aliments durerait de une à trois minutes.

Pendant la digestion stomacale, le pylore est fermé par son sphincter et celui-ci ne s'ouvre que par moments, sous l'influence d'un réflexe déterminé par une excitation de nature inconnue. La masse alimentaire passe alors par fractions dans le duodénum.

D. *Mouvements de l'intestin.* Les aliments ne progressent que lentement dans l'intestin grêle où ils séjournent de deux à trois heures. Les mouvements auxquels ils sont soumis sont, les uns péristaltiques, les autres antipéristaltiques, et leur exagération produit quelquefois les douleurs connues sous le nom de *coliques*.

Si l'on ouvre le ventre d'un animal qu'on vient de sacrifier, on voit le paquet intestinal parcouru par des mouvements assez analogues à ceux d'un tas de vers (*mouvements vermiculaires*). La cause de ce phénomène n'est pas encore parfaitement connue, mais il ne semble pas que ces mouvements désordonnés s'effectuent ainsi pendant la vie : il y aurait alors seulement des contractions locales amenant finalement les matières jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Celle-ci laisse passer facilement les substances de l'intestin grêle dans le cæcum, mais s'oppose complétement à leur reflux. Le bol alimentaire devenu dans le gros intestin un bol fécal se meut moins vite que dans l'intestin grêle, et s'arrête plus ou moins longtemps dans l'S iliaque du côlon, en refoulant devant lui les matières qui s'y trouvaient à son arrivée. Celles-ci passent alors dans le rectum, et ce sont elles qui sont expulsées par la défécation. Les mouvements des deux intestins sont sous la dépendance du grand sympathique.

§ 4. Phénomènes chimiques de la digestion. A. *Digestion salivaire.* On trouvera aux mots Salivaires (*Glandes*) et Salive, ainsi qu'à Maxillaires (*Glandes sous-*), Sublinguales (*Glandes*) et Parotides, les détails relatifs à l'anatomie des glandes salivaires, à la composition des diverses salives et aux influences qui agissent sur la sécrétion de ces liquides. Nous ne devons ici que résumer les différentes théories émises sur l'action physiologique de la salive et voir jusqu'à quel point se trouve fondé l'aphorisme des Anciens : « *Prima digestio fit in ore* ».

C'est Leuchs qui, le premier (1831), découvrit le mode d'action de la salive

sur les matières amylacées. Cette découverte fut ensuite confirmée et les résultats en furent précisés par les chimistes et les physiologistes.

Et d'abord, il y a lieu de considérer plusieurs espèces de salive : 1° la *salive mixte* ou *totale*, constituée par le mélange des produits de toutes les glandes intra-pariétales et extra-pariétales qui déversent leur contenu dans la bouche; 2° la *salive parotidienne;* 3° la *salive sous-maxillaire;* 4° la *salive sublinguale.*

Rien de plus facile que de se procurer la salive mixte de l'Homme et des animaux. Quant aux *salives partielles*, on est obligé, le plus souvent, d'avoir recours aux animaux et d'établir des fistules artificielles. Le Chien, le Cheval et le Bœuf ont surtout servi de sujets d'étude pour l'établissement de ces fistules.

a. *Salive mixte.* Toujours alcaline pendant les repas, elle peut devenir acide dans l'intervalle, quand la muqueuse buccale est sèche. Son acidité serait alors due à une altération des matières organiques de la bouche éprouvant, au contact de l'air, la fermentation acide.

Le résidu solide obtenu après évaporation de la salive mixte contient des substances inorganiques et des substances organiques. Signalons, parmi les premières, les chlorures de sodium et de potassium, le phosphate tribasique de soude auquel serait due l'alcalinité de la salive, d'autres phosphates, des carbonates, enfin une petite quantité de sulfocyanure de potassium. Pour les secondes, la plus importante est la *ptyaline* ou *diastase salivaire*, substance azotée spéciale, soluble dans l'eau et rentrant ainsi dans la catégorie des *ferments solubles :* elle transforme l'empois d'amidon en dextrine, puis en glycose. La diastase salivaire se rapproche de la diastase de l'orge germée, mais elle s'en distingue cependant en ce que le maximum d'action de cette dernière a lieu à 66 degrés, tandis que la ptyaline se détruit à 60 degrés.

Nous ne faisons ici que signaler l'action lubrifiante de la salive mixte s'opposant à la sécheresse de la bouche et conservant le sens du goût, en même temps qu'elle contribue à l'entretien de la parole, qui devient très-difficile avec la bouche sèche. Au point de vue physique, la salive dissout les parties solubles des aliments, imbibant ceux-ci pour faciliter la confection du bol et la déglutition.

L'action chimique de la salive a été et est encore fort discutée; nous n'exposerons ici que les faits qui paraissent définitivement acquis à la science.

La salive mixte transforme, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'empois d'amidon en dextrine, puis en glycose. Cette propriété découverte par Leuchs et étudiée plus à fond par Schwann et Mialhe peut se mettre en évidence par la réaction de la potasse, qui détermine dans la fécule *hydratée* soumise à l'action de la salive une coloration brun jaunâtre. Le mélange de fécule et de salive peut être aussi soumis à l'épreuve de la liqueur cupro-potassique qui donne, en présence de la glycose, un précipité abondant d'*oxydule de cuivre*. Mais le meilleur procédé, le seul à l'abri de toute objection, consiste à déceler la présence du sucre par la fermentation alcoolique.

Si la fécule est *crue*, au lieu d'être *cuite*, la transformation en glycose met un temps assez considérable à s'accomplir, et encore n'est-elle que peu apparente. Si l'on examine les grains d'amidon au microscope, on trouve qu'ils ont conservé leur forme. Très-probablement, l'enveloppe du grain, formée de *cellulose*, empêche, dans ces conditions, la salive de pénétrer dans l'intérieur du grain constitué par de la *granulose*, seule susceptible de se transformer en sucre. La cuisson désagrège les corpuscules amylacés et entraîne en outre une modification

de l'enveloppe de cellulose, puisque alors celle-ci se convertit aussi en sucre par l'action de la salive.

Si, au lieu d'opérer avec la salive mixte telle qu'on l'obtient par la sputation, on opère avec chacune des salives parotidienne, sous-maxillaire et sublinguale, ou avec le mélange de ces trois salives recueillies isolément, on n'obtient rien de semblable; l'amidon cru ou cuit n'est pas transformé en glycose par ces salives *fraîchement recueillies.*

C'est donc, comme le dit Cl. Bernard, au contact de la muqueuse buccale, en se mêlant aux produits des glandules salivaires, que la salive acquiert sa propriété saccharifiante.

Relativement aux aliments azotés ou gras, le rôle de la salive est absolument nul; ces substances ne subissent au contact du liquide salivaire aucune modification.

Enfin il est à noter que chez la plupart des animaux, et surtout chez les Carnivores, l'action de la salive mixte sur les matières amylacées est encore moins énergique que chez l'Homme et n'attaque même jamais l'amidon cru.

Il suit de ce qui précède que la salive mixte de l'Homme n'agit d'une façon certaine que sur la fécule cuite, et que la propriété saccharifiante de la salive n'est guère qu'accessoire dans la fonction digestive.

Les usages de la salive sont plus spécialement de nature physique, et pour les étudier convenablement, à ce point de vue, il importe, comme l'a fait Cl. Bernard, de s'adresser isolément à chacune des salives sécrétées par les glandes salivaires proprement dites.

b. *Salive parotidienne.* La salive parotidienne est *très-fluide,* claire, limpide et à peine filante, elle sert surtout à l'imbibition des aliments et concourt par conséquent à l'accomplissement du phénomène de la *mastication.* La preuve en est encore que chez les animaux où la mastication n'a pas lieu cette glande est rudimentaire ou fait même complétement défaut : les Mammifères aquatiques et les Oiseaux sont dans ce cas. Les Carnivores ont les glandes parotides beaucoup moins volumineuses que les Herbivores. Une dernière preuve est fournie par ce fait que la sécrétion parotidienne est favorisée par les mouvements de mastication.

c. *Salive sous-maxillaire.* Cette salive est *très-filante* et visqueuse; elle préside surtout à la *gustation.* La preuve en est que c'est cette salive surtout qui s'écoule lorsqu'on présente un mets à un animal ou lorsqu'on met sur la langue une substance sapide (vinaigre, coloquinte, etc.); c'est encore la salive sous maxillaire qui afflue dans la bouche lorsqu'on irrite par un courant électrique le bout central du nerf lingual. Très-développée chez les animaux qui se nourrissent de substances liquides ou de viande, la glande sous-maxillaire est au contraire réduite à néant chez les Oiseaux granivores.

d. *Salive sublinguale.* Elle est *très-gluante* et contient plus de mucine que les autres salives. Cette salive ressemble beaucoup à celle qui est produite par les glandules buccales, elle s'étale en couche à la surface du bol alimentaire et est liée plus spécialement au phénomène de la *déglutition* qu'elle favorise en facilitant le glissement du bol alimentaire. Son existence est plus constante que celle des autres, ce qui vient à l'appui de son rôle physique.

B. Digestion gastrique. La digestion stomacale est avant tout un phénomène chimique. On trouvera, au mot Estomac, les détails relatifs à l'anatomie de ce viscère; enfin on se reportera au mot Rumination pour la détermination

de la partie de l'estomac complexe des Ruminants dans laquelle s'effectue la digestion.

Ce qui permet de définir, avant tout, l'estomac, c'est la réaction toujours acide qu'il présente quand il est en activité. C'est là le seul caractère constant et général; sa forme et sa situation sont au contraire très-variables. En deçà et au delà de l'estomac, la réaction fournie par les parois ou les sécrétions digestives est alcaline et ne devient qu'accidentellement acide.

L'acidité de l'estomac est due au *suc gastrique* sécrété par les glandes à pepsine de l'estomac et qui sera étudié ailleurs d'une façon plus complète (*voy.* Estomac). Nous nous bornerons à dire que le suc gastrique contient de la pepsine, un acide libre, de l'eau dans la proportion de 98 pour 100 et des sels (chlorure de potassium, de sodium, etc., phosphates de chaux, de magnésie et de fer).

La pepsine est une matière albuminoïde, un ferment soluble qui jouit à ce titre de la propriété d'être précipité par l'alcool, et de pouvoir ensuite se redissoudre dans l'eau. Nous n'avons pas à nous occuper ici de son mode de préparation (*voy.* Pepsine). Elle est l'agent principal de la transformation des substances albuminoïdes en *peptones* (*voy.* ce mot), mais elle perd ses propriétés par l'ébullition.

La nature de l'acide ou des acides du suc gastrique n'est pas encore complétement résolue. L'acidité serait due, pour les uns, à l'acide chlorhydrique, pour les autres, à l'acide lactique, ou même à l'acide hippurique.

D'après Ch. Richet, le suc gastrique pur ne contient que des acides minéraux et l'acide chlorhydrique n'y est pas à l'état de liberté, mais à l'état de combinaison avec la tyrosine, la leucine et peut-être d'autres substances analogues. Abandonné à lui-même, le suc gastrique fermente et on voit apparaître dans sa composition des acides organiques analogues à l'acide lactique, parmi lesquels l'acide sarcolactique serait prédominant.

Pour se procurer le suc gastrique, on peut employer deux procédés : 1° le procédé des *fistules gastriques*, employé pour la première fois et presque simultanément par Blondlot et Bassow, qui donne un suc gastrique naturel ; 2° le procédé d'Eberle qui fournit un suc artificiel qu'on obtient par infusion de la muqueuse stomacale acidulée avec de l'acide chlorhydrique dilué.

Pendant l'abstinence, l'estomac de l'Homme et des Carnivores est vide ; la membrane muqueuse, pâle et plissée, est enduite d'un mucus à réaction alcaline.

Quand le bol alimentaire arrive dans l'estomac, la muqueuse rougit, devient turgescente, et l'on voit sourdre de l'orifice des glandes à pepsine des gouttelettes de suc gastrique qui transforment aussitôt la réaction du bol.

La sécrétion du suc gastrique s'effectue sous l'influence de l'excitation produite par le contact des matières alimentaires. C'est simplement un phénomène réflexe; mais la production du suc gastrique peut être singulièrement activée par l'action de certaines substances telles que le sel, le sucre, le vin, le café, etc., dont l'utilité, comme adjuvants de la digestion stomacale, se trouve ainsi démontrée. Les purgatifs, le poivre et quelques autres substances paraissent exciter plutôt la sécrétion du mucus stomacal que celle du suc acide. Enfin il importe de savoir, comme l'ont constaté Blondlot et Bernard, que l'action des alcalins provoque énergiquement la sécrétion du suc gastrique. Ce serait donc une grossière erreur que de donner de l'eau alcaline pour saturer les acides de l'estomac, car la saturation serait compensée bien au delà par la nouvelle sécrétion d'acide.

Il est démontré que la présence des aliments dans l'estomac ne provoque pas seulement la sécrétion du suc gastrique, mais encore, et toujours par action réflexe, celle de la salive, de la bile et du suc pancréatique. Une certaine quantité de salive vient donc rejoindre le bol alimentaire dans l'estomac et elle continue son œuvre saccharifiante sur les féculents, malgré la réaction acide du milieu stomacal.

Les matières grasses restent absolument intactes en présence des sucs stomacaux ; mais il n'en est pas de même des matières albuminoïdes qui, elles, sont considérablement modifiées, et c'est même la seule classe d'aliments sur lesquels agisse le suc gastrique.

Les substances azotées ou albuminoïdes sont transformées par le suc gastrique en *peptones* ou *albuminose*. Les peptones diffèrent des corps albuminoïdes dont elles proviennent en ce qu'elles sont très-facilement solubles dans l'eau, jouissent d'une très-grande diffusibilité, ne précipitent pas par l'ébullition les acides, les alcalis, et ne reparaissent pas dans l'urine à l'état d'albumine lorsqu'elles sont injectées dans le sang.

La transformation des albuminoïdes en peptones est accélérée par une température de 36 à 38 degrés, tandis qu'elle est retardée par une température plus basse ou plus élevée. La trituration, la coction, l'agitation des matières albuminoïdes en contact avec le suc gastrique, en activent la peptonisation.

La fibrine subit, sous l'influence du suc gastrique, une désagrégation, puis une véritable dissolution.

Cl. Bernard a montré que l'albumine n'est pas assimilable sous sa forme naturelle, tandis qu'elle le devient après l'élaboration que lui a fait subir le suc gastrique.

La caséine est coagulée par le suc gastrique, mais le coagulum ne tarde pas à se dissoudre sous l'influence de ce même suc. La gélatine se dissout dans le suc gastrique plus rapidement que dans l'eau acidulée simple.

Si maintenant nous examinons l'action du suc gastrique sur les matériaux de notre alimentation, nous voyons que la viande est ramollie et dissociée rapidement en fibres par la dissolution du tissu conjonctif qui les réunit. La viande cuite est attaquée plus vite et plus profondément que la viande crue.

Les os abandonnent leur osséine au suc gastrique ; les sels calcaires ne sont dissous par lui que plus lentement et jamais en totalité.

Enfin, les matières épidermiques animales ou végétales sont réfractaires au suc gastrique, et c'est grâce à son revêtement épithélial inattaquable à l'état de vie par les sucs de l'estomac que le viscère doit de n'être pas digéré par le liquide qu'il sécrète. Après la mort, il n'en est plus de même, parce que la chute de l'épithélium qui ne se renouvelle plus laisse à nu la surface sous-jacente : aussi observe-t-on, dans ces conditions, la digestion des parois de l'estomac.

L'activité du suc gastrique exige l'action simultanée de la pepsine et de l'acide. En effet, d'une part, si l'on sature l'acide, la pepsine est inefficace ; d'autre part, si l'on rend la pepsine inerte par l'ébullition du suc gastrique en la précipitant par le tannin, l'alcool, etc., le suc gastrique, bien que toujours acide, a perdu toute propriété digestive. Ainsi, dans la fièvre, lorsque la pepsine disparaît du suc gastrique, la dissolution des substances albuminoïdes ne s'opère que très-difficilement.

Il faut très-peu de pepsine pour digérer des quantités considérables de

matières albuminoïdes, mais la présence des peptones déjà formées en empêche d'autres de se produire. Or, dans l'estomac, la plus grande partie des peptones est absorbée au fur et à mesure de leur production, phénomène qui explique pourquoi la digestion se fait beaucoup plus vite dans l'estomac que dans un vase inerte. Dans le premier cas, en effet, les sucs se trouvent toujours en présence de matériaux neufs, et la digestion est, pour ainsi dire, toujours commençante.

Il faut aussi tenir compte des mouvements propres de l'estomac qui, comme nous l'avons déjà dit, facilitent singulièrement l'action du suc gastrique en brassant les substances alimentaires et permettant à ce liquide de mieux les pénétrer.

Il paraît probable que les boissons ne s'accumulent pas en général dans l'estomac, même pendant le repas; elles arriveraient dans le duodénum sans se mélanger réellement avec les aliments contenus dans la partie cardiaque.

Encore une fois, nous devons nous borner ici à des indications générales.

C. *Digestion dans l'intestin grêle.* Le pylore laisse passer peu à peu la masse alimentaire contenue dans l'estomac et celle-ci arrive dans le duodénum. Là elle se trouve en présence de la bile et du suc pancréatique qui l'imbibent au passage. Nous faisons ici abstraction du liquide des glandes de Brünner, situées entre le pylore et l'embouchure du canal biliaire, car ce liquide ne paraît pas avoir une action différente de celle du mucus. Cependant, d'après quelques auteurs, il transformerait l'amidon en glycose.

On est maintenant généralement d'accord pour refuser à la bile toute action digestive; bien plus, elle arrêterait l'action du suc gastrique, c'est-à-dire la peptonisation. La bile ne contient aucun ferment digestif; sa réaction est alcaline, quelquefois neutre, très-rarement acide. Elle émulsionne les graisses, mais l'émulsion n'est ni instantanée, ni permanente (Cl. Bernard). La bile paraît plutôt destinée à empêcher la putréfaction alimentaire et peut-être aussi à exciter les mouvements du tube intestinal. Quoi qu'il en soit, c'est un liquide d'une utilité incontestable dans la nutrition, car les animaux qu'on soumet à un écoulement de ce liquide ne tardent pas à périr. On sait d'ailleurs que la bile est résorbée en partie.

Le suc pancréatique est un liquide bien autrement important que la bile, car il agit à la fois sur les aliments féculents, sur les substances albuminoïdes et sur les graisses. On peut se le procurer soit par une fistule (Cl. Bernard), soit par la méthode d'infusion d'Eberle.

C'est Valentin qui a observé, le premier, la transformation de l'amidon en glycose sous l'influence du suc pancréatique. Cette action saccharifiante est plus intense que celle de la salive, car elle se produit même sur l'amidon cru (Cl. Bernard).

L'action du suc pancréatique sur les matières albuminoïdes a été découverte par Corvisart. Ce suc attaque les fibres musculaires qui n'ont été que dissociées par le suc gastrique; son action semble favorisée par la présence de la bile.

D'après Schiff, après l'extirpation de la rate, le suc pancréatique perdrait une grande partie de son influence digestive sur les matières albuminoïdes, tout en conservant ses autres propriétés digestives. La rate alors préparerait le ferment qui, dans le suc pancréatique, est chargé de digérer les corps albuminoïdes.

Le rôle que joue le suc pancréatique vis-à-vis des matières grasses a été entrevu

par Eberle, mais il n'a été bien étudié que par Cl. Bernard. Ce fluide exerce sur les graisses non-seulement une action physique, mais encore une action chimique ; il les émulsionne et peut même les décomposer en glycérine et acide gras (Cl. Bernard, Berthelot).

La propriété spécifique du liquide pancréatique réside dans sa matière organique, ferment soluble désigné sous le nom de *pancréatine* et contenant trois autres ferments qui ont chacun leur action spéciale soit sur les féculents, soit sur les matières albuminoïdes.

En sortant du duodénum, la bouillie alimentaire passe dans l'intestin grêle proprement dit, où elle se trouve en contact avec le produit des glandes de Lieberkühn, c'est-à-dire le *suc entérique* ou *intestinal*. L'action de ce liquide paraît être de compléter ce que les autres sucs ont commencé; il aurait un triple pouvoir saccharifiant? (Busch), peptonisant? (Zander) et émulsif? (Leven); mais sa principale action est de transformer le sucre de canne en un mélange de glycose et de lévulose ou sucre interverti (Cl. Bernard). Le ferment qui est chargé de ce dernier rôle est désigné pour cela par Cl. Bernard sous le nom de *ferment inversif*.

Pour se procurer le suc intestinal, on peut employer le procédé d'infusion de la muqueuse, ou bien isoler une partie de l'intestin en conservant ses connexions avec les vaisseaux. En sectionnant les rameaux nerveux qui se rendent à une anse d'intestin comprise entre deux ligatures, on augmente la sécrétion du suc intestinal (A. Moreau).

Il faut ici, comme pour l'estomac, tenir compte des mouvements propres de l'intestin grêle pour favoriser l'action des sucs digestifs et amener la progression des matières alimentaires vers le dehors à mesure que la transformation est plus avancée. Ces mouvements ne sont pas continus, mais rhythmiques et séparés par des intervalles de repos.

D. *Digestion dans le gros intestin*. Le suc sécrété dans le gros intestin est alcalin; cependant le contenu de ce tube offre en général une réaction acide. Cela tient à une décomposition de la masse alimentaire et en particulier des graisses par le suc pancréatique qui met en liberté l'acide du corps gras. En même temps s'accomplissent les fermentations lactique et butyrique des hydrocarbonés.

Les aliments ne paraissent pas subir de modification appréciable dans le gros intestin. Cependant Steinhauser a pu observer, chez une femme atteinte d'une fistule du côlon, la transformation de l'amidon et des substances albuminoïdes. Quant aux matières grasses, elles ne sont pas attaquées.

Par suite de la décomposition des substances contenues dans le gros intestin et de l'absorption des derniers aliments assimilables, les matériaux du gros intestin prennent peu à peu le caractère et l'odeur des matières fécales. Celles-ci contiennent des parties réfractaires aux sucs digestifs (tissus élastiques, cornés, etc.), un excédant d'aliments digestibles, des cellules épithéliales, des principes biliaires et des produits de décomposition solides ou gazeux (*voy.* STERCORALES [*Matières*]).

§ 5. INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX. Cette question doit être étudiée ici dans son ensemble et non dans ses détails. On trouvera aux mots SALIVAIRES (*Glandes*), ESTOMAC, INTESTIN, etc., l'influence du système nerveux sur chacun de ces organes : ce que nous voulons faire ressortir, en terminant cet article, c'est la part qui revient à l'être vivant dans la série d'actes digestifs que nous

venons d'examiner. Nous trouvons la réponse à cette question dans les leçons de Cl. Bernard : « C'est, dit-il, l'*harmonie* des actes digestifs et non leur nature qui est le fait de la vie. L'organisme animal met en jeu les agents des transformations digestives par la sécrétion; il en règle la production, la rencontre avec l'aliment au moment opportun. Il commande même l'introduction de l'aliment par un appel qui constitue les sensations de la faim et de la soif; mais, une fois le contact assuré, l'action est purement chimique et ne reçoit aucune influence de la vie.

A côté de l'action chimique qui est la seule essentielle, il y a donc tout un ensemble de circonstances destinées à la préparer, qui sont accessoires au fond, mais qui n'en sont pas moins importantes et du domaine élevé de la physiologie. Pour la réalisation de ces phénomènes préparatoires existent des mécanismes physiologiques prédestinés qui tous sont des dépendances d'un appareil harmonisateur plus général, le système nerveux. Celui-ci sert de lien et de trait d'union entre tous les organes, excite ou refrène leur activité, règle leur intervention, harmonise leurs énergies, espèce de régulateur destiné à maintenir l'équilibre de la machine.

Le contact des aliments, leur simple vue ou même l'appétence et le désir, provoquent l'entrée en fonction des glandes par l'intermédiaire du système nerveux. Les corps sapides, la menthe, par exemple, influencent non-seulement la production de la salive, mais aussi celle du suc gastrique, pancréatique. A côté de ces substances excitantes, il en est dont l'action est toute contraire, qui provoquent des répugnances et arrêtent la digestion.

En un mot, le système nerveux régularise et harmonise les sécrétions en vue des fonctions qu'elles doivent remplir. Les centres nerveux du système ganglionnaire ou de la moelle épinière sont les foyers d'où émanent ces influences régulatrices. En excitant légèrement la moelle ou directement les ganglions sympathiques, j'ai vu les sécrétions et les mouvements de l'intestin se manifester dans une grande étendue, parce qu'il s'agit là d'une action réflexe complexe, et non d'une excitation simple d'un nerf moteur. Je considère depuis longtemps les centres nerveux, volontaires ou involontaires, comme de véritables surfaces sensitives internes ou centrales, dont l'excitation détermine des mouvements réflexes fonctionnels et harmoniques qui diffèrent essentiellement des mouvements directs et bornés qu'on obtient par l'excitation immédiate d'un nerf moteur.

Le rôle du système nerveux dans l'accomplissement des fonctions digestives est, comme on le voit, très-considérable, et, lorsque l'on veut modifier ces fonctions, c'est par lui et sur lui qu'il faut agir. On rétablira la régularité des actes en agissant sur les nerfs et non pas seulement en substituant des agents artificiels, pepsine ou pancréatine, aux agents naturels sécrétés sous l'influence nerveuse ». D'ailleurs, bien que toutes les modifications éprouvées par les aliments sous l'influence de la digestion puissent être réalisées par la chimie, en dehors de l'organisme, il ne faut pas oublier, comme le dit Cl. Bernard, que les agents digestifs sont complétement différents des agents chimiques ordinaires : ce sont des ferments créés par l'organisme. Ces ferments sont solubles, non organisés et non cristallisables; ils appartiennent à la physiologie et non à la chimie, ils différencient les réactions du laboratoire de celles de l'organisme. Ainsi la saccharification de l'amidon est produite dans les laboratoires scientifiques ou industriels par les acides étendus chlorhydrique ou sulfurique, ainsi que par l'action prolongée de l'eau bouillante. Aucun de ces procédés

n'est employé dans l'organisme où des ferments solubles spéciaux, la diastase salivaire et le ferment glycosique du pancréas, transforment par hydratation les matières féculentes en sucre de glycose.

De même, le sucre de canne est transformé dans l'industrie en sucre interverti au moyen de la pulvérisation ou de l'ébullition avec des liqueurs acidifiées par l'acide chlorhydrique et par l'acide sulfurique : or, dans l'organisme, c'est le ferment inversif du suc intestinal qui est chargé de cette transformation.

Il en est de même encore pour les substances grasses. Elles doivent, avant de pouvoir servir aux échanges nutritifs, subir dans le tube digestif deux modifications, l'une physique (*émulsion*), l'autre chimique (*saponification*). Or ces deux phénomènes, c'est-à-dire l'infinie division mécanique et le dédoublement par hydratation en acides gras et glycérine, se produisent dans l'organisme, sous l'influence du ferment émulsif du suc pancréatique. Dans les laboratoires et dans l'industrie, on obtient la saponification par l'action des alcalis, de la vapeur d'eau surchauffée, c'est-à-dire par un tout autre procédé.

Il en est de même enfin pour les substances albuminoïdes, qui sont transformées en peptones dans l'organisme par des ferments spéciaux, la pepsine du suc gastrique et le ferment albuminosique du pancréas. D'après Schützenberger, ces mêmes transformations pourraient être obtenues, en dehors de la vie, par des procédés purement chimiques.

Donc, en résumé, les ferments solubles président à tous les phénomènes chimiques de la digestion. Il est important, à ce sujet, de ne pas confondre les *ferments solubles* avec les *ferments figurés* comme la levûre de bière, le *mycoderma aceti*, etc., qui opèrent les fermentations alcoolique, acétique, etc., si bien étudiées par Pasteur. Ces derniers sont des organismes, des éléments anatomiques, des êtres vivants dont les manifestations fonctionnelles s'accomplissent également par l'action de ferments solubles. Il existe, en effet, dans la levûre un ferment inversif qui change le sucre de canne en glycose par un véritable phénomène de digestion. Certains observateurs, Béchamp surtout, ont cru pouvoir attribuer l'activité des ferments solubles à des granulations moléculaires spéciales (*microzymas*). G. CARLET.

DIGESTION (PHARMACIE). *Voy.* SOLUTION, p. 255.

DIGITALE (*Digitalis* T.). § I. **Botanique.** Genre de plantes, de la famille des Scrofulariacées, dont les fleurs sont gamopétales, irrégulières, à androcée didyname, à ovaire supère, biloculaire et multiovulé ; dont le fruit est capsulaire et les graines albuminées. Ce sont des herbes, quelquefois frutescentes à la base, glabres ou velues, laineuses, à feuilles alternes, les inférieures souvent rapprochées en rosette, entières ou dentées, à fleurs disposées en grappes terminales, allongées. On en connaît plus de quinze espèces qui habitent l'Europe et l'Asie occidentale et moyenne.

La plus employée en médecine est la *Digitale pourprée* (*Digitalis purpurea* L.), ou *Gant de Notre-Dame*, *Doigtier*, *Gantelet*, *Gantelée*, *Gantillier*, *Gandio*, *Parée*, *Pisse-lait*, *Pétrole*, *Pétereaux*. Ses fleurs ont un réceptacle convexe sur lequel s'insèrent : un calice de 5 sépales, presque libres, inégaux, le supérieur le plus petit de tous, imbriqués en quinconce ; une corolle gamopétale, irrégulièrement tubuleuse, contractée à sa base et immédiatement un peu dilatée au-dessus de ce tube resserré, à limbe partagé en 2 lèvres inégales,

imbriquées : la supérieure entière ou obscurement bilobée ; l'inférieure, plus grande, à 5 lobes dont le médian est le plus développé, recouvert ordinairement dans le bouton, ainsi que la lèvre supérieure, par les 2 latéraux ; teintée extérieurement en rose vif ou, dans nos jardins, en rose pâle, garnie vers la ligne médiane de poils et de taches ocellées, d'un pourpre foncé, bordée de blanc, ou blanche et ponctuée.

L'androcée est formé de 4 étamines, sans staminodes ; elles sont fortement didynames ; les deux antérieures sont les plus grandes, et leurs filets, insérés sur la corolle, sont aplatis, géniculés, puis atténués vers leur sommet latéralement comprimé, qui supporte une anthère à 2 loges obliques, descendantes, indépendantes, introrses, s'ouvrant suivant leur longueur par des fentes qui se confondent supérieurement. Le gynécée est formé d'un ovaire libre, chargé de poils blancs, capités, légèrement épaissi à sa base en un disque glanduleux peu épais, jaunâtre, sinueux ; à 2 loges, antérieure et postérieure, surmonté d'un style creux, dont le sommet stigmatifère se partage en 2 lames stigmatifères aplaties. Dans l'angle interne de chaque loge, un placenta axile et épais, bilobé, spongieux, porte un nombre indéfini de petits ovules anatropes. Le fruit, accompagné du calice persistant et plus ou moins longtemps surmonté du style, est une capsule conique, acuminée, dont le péricarpe membraneux s'ouvre par une déhiscence septicide, se séparant des placentas ; chaque valve se divise ensuite plus ou moins longuement en deux moitiés. Les graines, nombreuses, petites, ovoïdes ou oblongues, d'un brun pâle, profondément alvéolées, renferment, dans l'axe d'un albumen charnu, un petit embryon rectiligne. C'est une herbe dicarpienne ou vivace, à racine fortement divisée et fibreuse, à tige simple ou légèrement ramifiée, plus ou moins rougeâtre, dressée, chargée d'un duvet serré ; à feuilles alternes, décurrentes ; les inférieures rassemblées à la base en rosette ; les supérieures de plus en plus petites, ovales ou ovales-oblongues, subaiguës à la base, toutes sessiles, mais les inférieures brusquement atténuées à la base, de façon à simuler un pétiole ailé sur les bords. Le limbe est découpé en crénelures mousses (sans dents saillantes), séparées les unes des autres par des sinus peu profonds, mais aigus, couvert d'un duvet mou et pâle ; penninerve, avec une côte large, convexe en dessus, comme les nervures réticulées, saillantes en dessous et blanchâtres. Les poils sont simples et cloisonnés. Les fleurs sont disposées en une longue grappe terminale, à pédicelles penchés, pubescents, occupant chacun l'aisselle d'une des bractées alternes. Les dimensions des diverses parties de la plante sont : feuilles basilaires, 20-40 centimètres, sur 6-10 centimètres de large ; inflorescence, 15-30 centimètres ; pédicelle, environ 1 centimètre ; calice, 1 centimètre 1/2 ; corolle, 4 centimètres ; gynécée, 3 centimètres de long ; fruit, 1 centimètre 1/2 ; graine, environ 1 millimètre.

Cette plante habite nos bois et nos collines, dans les terrains secs, incultes et siliceux. Sa floraison est complète en juillet. Elle croît dans presque toute l'Europe, sauf dans les parties purement calcaires, et se trouve aussi dans les îles occidentales du nord de l'Afrique. Elle est cultivée comme ornementale dans les jardins. On n'emploie guère en médecine que ses feuilles qu'on ne peut, quand on connaît les caractères ci-dessus énoncés, confondre, quoi qu'on en ait dit, avec aucune autre feuille indigène, et qui doivent être recueillies pendant la deuxième période de végétation de la plante, au moment où elle va fleurir. C'est alors qu'elles sont, paraît-il, le plus riches en *Digitaline* et en d'autres principes moins connus. La saveur des feuilles est amère, et leur odeur, quand elles sont

fraîches, désagréablement herbacée. Sèches, elles ont un parfum assez agréable, rappelant celui du thé et de certaines pâtisseries. Leur tissu ne présente pas de particularités bien remarquables. Leurs épidermes portent des poils dont certains sont glanduleux, la glande étant formée de 1, 2 phytocystes. Le parenchyme est hétérogène, les éléments de la portion supérieure étant allongés en palissade et trois fois environ aussi longs que larges, et les phytocystes de la zone inférieure étant, au contraire, plus longs en travers que de haut en bas, pourvus de courts prolongements et ne laissant entre eux que des méats peu considérables. Certains *Digitalis* ont des stomates sur les deux épidermes ; ici, ils n'existent généralement que sur l'inférieur et sont encadrés de quelques phytocystes différents de ceux du reste de la membrane.

La *Digitale jaune* (*Digitalis lutea* L.) est une espèce des bois et coteaux pierreux de presque toute la France ; elle a des fleurs disposées en longues grappes et unilatérales. Leur corolle est d'un blanc jaunâtre, velue en dedans et sans taches. Ses feuilles sont finement serrées et glabres. On dit qu'elle a les mêmes propriétés que la *Digitale pourprée*, mais elle n'est guère employée.

Le *Digitalis Thapsis* Brot. est une espèce très-voisine du *D. purpurea*, qui croît au Portugal et dans quelques autres lieux de la région méditerranéenne. Le *D. tomentosa* Link et Hffmsg est dans le même cas ; leurs propriétés doivent être identiques à celles de la *D. pourprée*.

Le *D. ochroleuca* Jacq., espèce de l'Europe moyenne, assez souvent cultivée dans nos jardins, est depuis longtemps connu comme sédatif, contro-stimulant, diurétique : il est très-usité, dans certains pays, en médecine vétérinaire ; il est très-vénéneux à haute dose. C'est le *D. grandiflora* All. et le *D. ambigua* Murr. ; il croît en France dans les régions élevées des Vosges, du Jura, et descend jusque dans le centre. Ses fleurs sont grandes et jaunes, à corolle pubescente, glanduleuse. Ses feuilles, qui sont la partie employée, sont lancéolées ou ovales-lancéolées, pubescentes sur les bords et sur les nervures qui sont très-proéminentes. La base du limbe s'atténue de façon à simuler un pétiole ailé. On en distingue surtout deux formes : *acutiloba* et *obtusiloba*, suivant que les divisions de la corolle sont aiguës ou obtuses.

Les *D. micrantha* Roth, *lævigata* Waldst. et Kitaib., *ferruginea* L., *purpurascens* Roth, *aurea* L., *lanata* Ehrh., *fuscescens* Waldst. et Kitaib., *orientalis* Lamk, *viridiflora* Lindl., non usités chez nous, passent pour avoir les mêmes propriétés que le *D. purpurea*. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen. plant.*, n. 758. — DC., *Prodr.*, X, 449. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, II, 602. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 486. — Benth. et Hook. f., *Gen. pl.*, II, 960. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 474. — Berg et Schm., *Darst. off. Geow.*, XXI, a. — Bentl. et Trim., *Med. Plants*, n. 195. — H. Bn, *Tr. de Botanique médicale*, 1225. H. Bn.

§ II. **Emploi médical.** Digitale pourprée. La digitale et la digitaline, qui est son principe actif ou (pour être plus exact) un de ses principes actifs, ont sans doute, toute réserve faite de la différence d'activité, une très-grande analogie d'action toxique et médicamenteuse; mais on ne saurait, quand on les compare, oublier qu'à côté de la digitaline la digitale renferme d'autres principes tels que la *digitoxine*, la *digitaléine*, la *digitonine*, etc., et que l'action de la digitale est une composante des actions partielles de ces principes, en supposant même à ce problème une simplicité invraisemblable, c'est-à-dire en élaguant les compensations, les neutralisations ou les multiplications d'effets que

tant de médicaments réunis en un seul doivent nécessairement produire en se rencontrant, et dont nous ne savons pas encore le premier mot. Cette considération nous porte à faire isolément l'histoire de la digitale et de la digitaline. En procédant ainsi, nous nous conformons à une habitude consacrée dans ce Dictionnaire, et, chose plus importante encore, nous accentuons une fois de plus cette pensée, développée par nous en maints endroits, et notamment à l'article MÉDICAMENT (*voy.* ce mot), que chaque médicament naturel et composé est une *thériaque* dont on doit sans doute utiliser les principes actifs, mais qu'il faut présenter *in globo*, comme s'il était simple, au double réactif de la vie hygide et morbide. Cela est d'autant plus justifié aujourd'hui qu'un *parti* thérapeutique qui se dit *doctrine*, sans avoir aucun des caractères qui autorisent à prendre ce titre, met au nombre des articles de son *credo* la substitution des alcaloïdes aux médicaments *grossiers* dans lesquels ils sont contenus et qui lui apparaissent comme une *cuisine arabesque*, laquelle, pour être l'œuvre de la nature, n'en vaut pas mieux que celle des polypharmaques que Guy Patin a flagellée si vigoureusement et à si bon droit. Il n'y a pas de succédanés : la morphine n'est pas l'opium (que deviennent les dix-neuf autres alcaloïdes thébaïques en face de cette prétention?), la colchicine n'est pas le colchique; la pilocarpine n'est pas le jaborandi; la digitaline n'est pas la digitale, et elles doivent être étudiées isolément.

1. HISTORIQUE. La digitale paraît bien avoir été inconnue des Anciens comme médicament; on ne trouve du moins dans leurs écrits rien qui se rapporte nettement à la description de cette plante. On attribue à Léonard Fuchs, médecin bavarois qui florissait dans la première moitié du seizième siècle, la première indication du parti que l'on pourrait tirer de la digitale, à laquelle il donna d'ailleurs le premier le nom de *digitalis* emprunté à la ressemblance de sa fleur avec un doigt de gant, nom qu'elle devait conserver (Leonardus Fuchsius, *De historiâ stirpium Commentarorum imagines*, etc. Basileæ, 1549). Chose singulière, le nom allemand de ce médecin signifie *renard* (fuchs), et, en Angleterre, la digitale porte le nom de *foxglove* ou *gant de renard*. Je me demande s'il y a là une double rencontre ou si ce nom anglais ne signifie pas plutôt *digitalis Fuchsii*, en souvenir de l'intronisateur de ce précieux médicament. J'abandonne cette discussion aux érudits, mais je ferai remarquer que la digitale ne nous est arrivée en France qu'après avoir passé de l'Allemagne en Angleterre, où elle prit, comme médicament, une vogue très-grande. Ce qu'il y a de certain, c'est que la bibliographie de la digitale, primitivement allemande, devient principalement anglaise au milieu du dix-septième siècle, et que ce médicament ne semble guère avoir franchi la Manche, pour entrer chez nous, que tout récemment, au commencement de ce siècle, sous le patronage de Bidault de Villiers. Au courant des travaux anglais et allemands, il fit connaître en France les propriétés de la digitale et l'usage qu'on en pouvait faire (Bidault de Villiers, *Essai sur les propriétés médicinales de la digitale*. Paris, 8 fructidor an XII), et son mémoire sera toujours consulté par les médecins qui s'occupent de ce médicament.

Les traités de matière médicale de la fin du siècle dernier ne font pas mention de la digitale. C'est ainsi que Venel, dont l'ouvrage a été publié en 1787, passe complétement cette plante sous silence (Venel, *Précis de matière médicale*. Paris, MDCCLXXXVII). De même aussi le livre de Fourcroy, si remarquable pour l'époque à laquelle il a été publié (Fourcroy, l'*Art de connaître et d'employer les médicaments dans les maladies qui attaquent le corps humain*.

Paris, MDCCLXXXVII), ne parle pas de la digitale; et il avait cependant une bonne occasion de le faire à propos d'une longue énumération des *diurétiques froids* et des *antihydropiques* (*op. cit.*, t. II, p. 178 et 300).

Comme il arrive assez habituellement de la science française, qui, lente à s'émouvoir, donne aux choses, dès qu'elle s'en occupe, une impulsion très-vive, l'emploi de la digitale chez nous fut le signal d'une reprise, à l'étranger, des travaux relatifs à ce médicament; les recherches et les monographies se multiplièrent en Allemagne et en Angleterre; les Italiens, entrés un peu tard en lice, se passionnèrent pour la digitale, et Rasori et ses adeptes en firent l'un de leurs hyposthénisants cardiaco-vasculaires les plus éprouvés. En France, les travaux de Mouton, Verdat, Vassal, venus à la suite de ceux de Bidault de Villiers, n'avaient qu'incomplétement encore assuré la fortune de la digitale, puisque l'immortel ouvrage de Laennec, publié en 1822, ne parle de ce médicament dans le traitement des maladies du cœur que d'une manière rapide et en termes qui ne témoignent pas d'une très-grande considération pour lui (Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*. Paris, 1822, p. 755). L'impulsion remarquable qu'a reçue de notre temps l'étude des maladies du cœur, les recherches physiologiques qu'ont suscitées les mouvements de cet organe et son innervation complexe; les procédés rigoureux qui ont permis d'obtenir des tracés sphygmographiques et de mesurer la pression vasculaire, et par-dessus tout la découverte de la digitaline, qui offre à l'expérimentation physiologique, comme à l'expérimentation clinique, des facilités et des conditions très-heureuses de précision, ont suscité une foule de recherches; elles ont abouti à faire de la digitale et de la digitaline des médicaments qui ne le cèdent à aucun autre pour l'importance et l'intérêt.

II. Pharmacologie. La Digitale pourprée (*Digitalis purpurea*), de la famille des Scrofulariacées, fournit à la matière médicale ses feuilles radicales, oblongues, ovales, aiguës, dentées, courtement pétiolées, blanchâtres, tomenteuses, pouvant, quand elles sont séparées de la plante, être confondues avec celles d'autres plantes, telles que la bourrache (*Borrago offinialis*), la grande Consoude (*Symphytum officinale*), la conyse squarreuse (*Inula conyza*). On les distingue aisément de ces dernières par l'absence de rudesse au toucher et d'odeur fétide, aussi bien que par la disposition particulière des nervures. Au reste, la digitale étant extrêmement répandue et sans valeur commerciale, le mélange d'autres feuilles avec les siennes ne peut être que le résultat d'une méprise qu'il est toujours facile d'éviter.

L'âge des feuilles et l'époque de leur récolte influe sur leur activité : aussi recommande-t-on de ne se servir que des feuilles de seconde année et de choisir, pour les récolter, le moment où la plante va fleurir et où, par conséquent, ses sucs sont arrivés au summum d'élaboration. Toutefois F. Schneider conseille, au lieu de récolter les feuilles de digitale en juin, d'en retarder la cueillette jusqu'en août et septembre, et de choisir les rosettes qui doivent porter des fleurs l'année suivante. L'infusion de ces feuilles se trouble davantage avec le tannin et le ferrocyanure de potassium, indice d'une plus grande activité (*Journal de Pharmacie*, janvier 1871). La poudre de digitale s'altère vite, et on conseille d'en renouveler l'approvisionnement chaque année. Sa viridité est un indice de bonne qualité et de bonne conservation.

Les fleurs semblent contenir un principe identique à celui des feuilles, et Büchner, analysant des semences de digitale, leur a trouvé une richesse en digi-

taline qui excède celle des feuilles. Les capsules et le calice, comme il l'a expérimenté, ont les mêmes propriétés que les feuilles, mais la supériorité qu'il attribue aux semences sur celles-ci, au triple point de vue de l'activité, de la constance de l'énergie et de la conservation facile, est discutable, sans doute, et ces avantages n'ont pas prévalu contre l'habitude de la pharmacie de n'employer que les feuilles (voy. *Bullet. de thérap.*, 1852, t. XLII, p. 544). Nous croyons qu'il y a intérêt à ne pas se servir des semences. C'est en effet, comme nous le voyons pour le colchique, dont on emploie les bulbes et les graines, et pour la belladone, qui donne à la pharmacie ses feuilles et ses racines, une source de confusion qu'il faut d'autant plus éviter que le même poids de ces diverses parties d'un même végétal sont bien loin de contenir des quantités égales de principes actifs.

L'analyse des feuilles de digitale faite anciennement par Destouches et Bidault de Villiers, analyse qui ne les avait conduits qu'à des résultats très-incomplets, avait constaté, à côté d'autres substances banales, une huile verte, âcre et irritante, et un extrait alcoolique, qui renfermaient certainement les principes actifs de la plante. Lorsque la découverte de la morphine eut ouvert la voie aux recherches des alcaloïdes des plantes actives, on s'efforça d'isoler le principe auquel la digitaline doit son action énergique, et, dès 1825, le bruit se répandit qu'un chimiste suédois était parvenu à préparer la digitaline. Il n'en était rien sans doute, car à cette époque s'ouvre une ère de recherches très-actives, auxquelles se rattachent les noms de Leroyer, de Watson, de Welding, de Rollier et de Lancelot, pharmacien à Châtillon-sur-Indre, lequel présenta en 1822 à l'Académie de médecine un produit qu'il annonça être la digitaline. Au bout de vingt ans, elles devaient aboutir à la découverte réelle de la digitaline, due aux efforts persévérants de Homolle et Quévenne, qui ont isolé la digitaline amorphe, et de Nativelle, qui a réussi à l'obtenir cristallisée.

On crut d'abord : d'une part, que ce principe était un alcaloïde ; d'une autre part, qu'il existait seul dans la digitale. On sait aujourd'hui, depuis les savantes recherches de Schmiedeberg, qu'il y a dans les feuilles de cette plante autre chose que de la digitaline. Il en a séparé en effet : 1° la *digitonine*, produit analogue à la saponine, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool absolu et froid, la benzine, l'éther et le chloroforme, et dont la *digitorésine*, la *digitonéine*, la *digitogénine* et la *paradigitogénine*, sont des dérivés ; 2° la *digitaléine* amorphe, insoluble dans l'eau froide, soluble dans l'alcool pur ou additionné de chloroforme et dans l'acide acétique, donnant en se décomposant de la *digitalirésine ;* 3° la *digitoxine*, substance cristallisée, étrangère à la constitution des glycosides, donnant, en se décomposant, de la *toxirésine*, très-soluble dans l'éther ; 4° la *digitaline* pure, cristallisée, qui est un glycoside, et dont nous décrirons bientôt les propriétés et le mode de préparation (Schmiedeberg, *Sur la digitaline et les divers principes de la digitale pourprée*. In *Bullet. de Thérap.*, 1875, t. LXXXVIII, p. 454). D'autres acides figurent aussi au nombre des éléments de la digitale (*voy.* DIGITALINE).

III. ACTION PHYSIOLOGIQUE. La digitale semble agir primitivement sur le système nerveux qui, modifié par cet agent toxique, suscite dans les différents organes des troubles nombreux dont la réunion constitue, à un degré avancé de l'action de ce médicament, le *digitalisme*.

1° A petites doses, la digitale ne modifie en rien les fonctions digestives, et

l'opinion qui a été avancée qu'elle pouvait, dans ces conditions, stimuler l'appétit (Withering) en donnant du ton au cœur et en influençant consécutivement l'énergie de l'estomac et rendant plus parfaite l'élaboration du suc gastrique, repose certainement sur un *à priori* physiologique. Les doses de la digitale sont-elles poussées au point d'impressionner vivement l'économie, on voit au contraire survenir des troubles digestifs parmi lesquels figurent, avec une constance remarquable, les vomissements. Suivant Hirtz, c'est quand on atteint la dose de 75 centigrammes à 1 gramme de poudre de feuilles de digitale en infusion que l'on voit les vomissements se produire, mais tardivement, au bout de vingt-quatre à trente-six heures de l'emploi de cette dose, ce qui indique bien que le vomissement ne dépend nullement d'une action locale, mais doit être rattaché à l'influence exercée par le médicament sur les centres nerveux. D'ailleurs, la digitaline employée par voie hypodermique produit le même résultat.

Ces vomissements constituent un trait de l'action de la digitale, assez constant pour que celle-ci ait été employée empiriquement à titre de moyen vomitif dans les localités où cette plante croît en abondance; il est inutile de faire remarquer les dangers d'une pratique pareille. Faure (*Edinb. Med. Journal*, 1864) et Lauder Brunton (*On Digitalis with some Observations on the Urine*. London, 1868, p. 55), qui ont étudié sur eux-mêmes les vomissements produits par de fortes doses de digitale, ont constaté le caractère laborieux de ces vomissements, qui, l'estomac exonéré, n'aboutissent plus, au milieu de secousses très-pénibles, qu'à faire rejeter quelques gorgées de liquide. Le second de ces auteurs estime, d'après son expérience personnelle, que le vomissement digitalique se distingue des autres par la violence des efforts, les douleurs qu'il laisse à sa suite et la tendance qu'il a à reparaître vingt-quatre ou trente-six heures après que le médicament a été pris. Au reste, dans tous les empoisonnements par la digitale qui ont été décrits, les vomissements sont signalés avec ce caractère de ténacité.

Il se produit d'ordinaire, en même temps, des effets cathartiques indiqués par Boerhaave, Ferrein, Bulliard; toutefois, ceux-ci ne sont ni aussi marqués ni aussi constants que le pensaient les médecins du dix-septième et du dix-huitième siècle, et je serais très-disposé, pour mon compte, à croire que, quand ils ont signalé la digitale comme susceptible d'être employée à titre d'éméto-cathartique, ils ont confondu la digitale vraie avec la *gratiole* appelée *petite digitale*, plante qui fait vomir et purge en effet à la dose de 4 à 10 grammes en infusion (*voy.* GRATIOLE). C'est évidemment de la gratiole qu'il s'agissait dans cette formule de Ferrein qui prescrivait, comme éméto-cathartique, deux poignées (!) de feuilles de *digitale* macérées dans de la bière. L'usage très-ancien, paraît-il, dans le Somerset, d'invoquer l'action purgative de la digitale, doit répondre aussi à une confusion de cette nature. Toutefois, il résulte des observations faites sur l'homme et des expériences auxquelles on a soumis des animaux que, dans quelques cas, la digitale peut déterminer un peu de diarrhée; mais ce symptôme est si peu marqué et si peu constant que Lauder Brunton note la constipation comme un résultat habituel de l'emploi de la digitale à petites doses. Ce sont moins les sécrétions que les mouvements de l'intestin qui semblent stimulés par ce médicament; les malades ont en effet, quelquefois, sans évacuations, des coliques douloureuses. Lauder Brunton, qui les a observées sur lui-même, les rapproche très-justement de l'épigastralgie qui se développe assez souvent sous l'influence de la digitale.

2° L'action diurétique de la digitale est signalée par tous les auteurs qui se sont occupés de ce médicament, et c'est à ce titre que Whitering l'a préconisée en 1775, dans le traitement des hydropisies. Mais, comme il est arrivé pour l'opium, à partir de la découverte de la morphine, on a confondu les effets de cet alcaloïde avec ceux du médicament composé qui le fournit, et l'histoire physiologique et clinique de la digitale et celle de la digitaline ont été abusivement confondues depuis la découverte de la digitaline, de sorte qu'il faut remonter aux travaux antérieurs à cette époque, c'est-à-dire à quarante ans en arrière, pour séparer ce qui appartient à la digitaline de ce qui appartient à la digitale elle-même.

La presque unanimité des auteurs qui se sont occupés de la digitale ont signalé, comme un fait très-habituel, la diurèse constatée sous son influence. Whitering, Cullen, Bidault de Villiers, Christison, etc., l'ont rangée parmi nos diurétiques les plus sûrs. Toutefois, cette action diurétique étant susceptible de faire défaut, dans des circonstances encore mal déterminées, on en a contesté la réalité. Germaine, Durosiez, Royle (*Royle's Manual of Materia medica*, sixth edition, London, 1876, p. 478), ont contesté que la digitale fût diurétique. Entre ces deux camps opposés se rangent les thérapeutistes qui admettent que la digitale n'augmente pas les urines dans l'état de santé, mais qu'elle produit indirectement la diurèse en levant la cause pathologique qui rendait les urines rares. Telle a été l'opinion soutenue par Vassal et Kluyskens. Telle est aussi la pensée de Hirtz sur cette question : « Qu'on répète, dit-il, après Jœrg, Bœhr, que la digitale, à l'état physiologique, est diurétique, nous avons le droit, d'après des faits rigoureux, d'après les affirmations de Traube, qui a constamment jaugé les urines de ses malades, d'après nous-même qui journellement, à la clinique, faisons recueillir et mesurer les urines de vingt-quatre heures de tous nos malades, d'affirmer à notre tour que la digitale n'est pas diurétique, et de regarder comme exceptionnels les faits opposés. Mais les choses se passent tout autrement quand il y a hydropisie, hydropisie surtout par trouble cardiaque. Nous pouvons donc maintenir ce que nous avons dit ailleurs : la digitale est sans action directe sur le rein. Elle n'est diurétique que dans certains états pathologiques, dans ceux où la circulation générale est entravée. En régularisant le cours du sang dans les différentes parties et en particulier dans le rein, elle amène le fonctionnement régulier de cet organe et par conséquent une augmentation dans la sécrétion, tandis qu'à l'état physiologique et dans les maladies où la circulation n'est pas en jeu, elle perd toute propriété diurétique (Hirtz, *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1872, t. XI, p. 538). Cette opinion est beaucoup trop exclusive, comme le prouvent les expériences faites sur les animaux en santé par Bouley, Reynal, Donny, et celles que Jœrg et Hammond ont instituées sur eux-mêmes. Cazin ne met pas en doute cette action de la digitale dont il a eu maintes fois l'occasion de tirer parti (Cazin, *Traité des plantes médicales indigènes*, 1876, p. 388). Lozes a constaté également que dans l'état physiologique la diurèse se produit sous l'influence de la digitale (Lozes, *De l'action diurétique de la digitale*. Paris, 1875). Il n'est guère, du reste, de médecin qui, ayant expérimenté souvent la digitale, ne soit convaincu que c'est un diurétique dans toute l'acception du mot, ayant sans doute des effets plus marqués dans certaines conditions morbides, mais susceptible néanmoins, dans l'état physiologique, de stimuler la fonction du rein. Les observations d'empoisonnement accidentel par de fortes doses de digitale signalent toutes

l'abondance des urines comme un symptôme constant. On a reconnu par l'expérience que la digitale employée à l'extérieur sous forme de lotions, de teinture, produisait quelquefois la diurèse là où l'usage interne du médicament avait échoué, et que telle préparation, la macération des feuilles, par exemple, faisait couler les urines plus abondamment que telle autre. Ce sont là des faits dont la pratique doit tirer parti. Nous y reviendrons.

Trousseau a formulé à propos des diurétiques cette loi : qu'ils dépriment tous la circulation et que la diurèse est dans la mesure de la sédation cardiaque (Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap. et de mat. médic.*, 7e édit., t. II, p. 759). Il serait intéressant de rechercher à propos de la digitale le rapport qui lie le ralentissement du pouls à la diurèse.

3° L'action qu'exerce la digitale sur le cœur est des plus remarquables : elle la rapproche singulièrement de la lobélie enflée, dont le principe actif, la *lobéline*, essayée par Hott, Procter, Bastick, exerce sur le cœur une action très-analogue à celle de la digitaline ; elle a suscité un grand nombre de recherches importantes et elle est devenue le point de départ des principales indications de ce précieux médicament.

Tous les auteurs, depuis Whitering, ont signalé le ralentissement du cœur par la digitale. Cet auteur a vu, dans ses expériences, un cas dans lequel il ne battait plus qu'à 35 pulsations; la moyenne de ce ralentissement est de 15 à 30 pulsations. Est-il primitif ou bien, comme Hutchinson, Jœrg et Sandras, l'ont pensé, est-il toujours précédé d'une accélération primitive dont la durée pour les uns serait de trois quarts d'heure à une heure, pour les autres de un ou deux jours? Sanders, qui a observé 2000 malades à ce sujet, admet que la lenteur du pouls est toujours précédée d'une accélération d'assez longue durée. Hirtz nie complétement cette accélération primitive et estime que le pouls se ralentit d'emblée (*loc. cit.*, p. 555). Lauder Brunton n'a pu tirer une conclusion précise, à ce propos, des expériences qu'il a faites sur lui-même, et il fait remarquer combien les résultats énoncés sont entachés de causes d'erreur, tirées de la position verticale ou couchée, des digestions, de l'état moral. En tout cas, qu'il soit primitif ou secondaire, le ralentissement du pouls se manifeste de dix à vingt-quatre heures après l'administration de la digitale; il ne se produit que quand les nausées et quelques phénomènes nerveux annoncent l'imprégnation digitalique, et par suite il ne faudrait pas y compter quand on n'emploie que des doses minimes (Hirtz). Cet observateur a constaté qu'une fois le ralentissement produit il continue et augmente pendant un à trois jours, même après que le médicament est suspendu, et qu'il peut même, dans cette condition, être encore constaté au bout de huit jours (*loc. cit.*, p. 555). Avec cette lenteur du pouls coïncide une élévation très-marquée de la pression artérielle. Traube avait admis le fait inverse, mais son opinion est restée à peu près isolée et elle s'explique probablement par ce fait que la pression varie aux degrés divers du digitalisme: accrue dans la période de ralentissement à un point tel que Blake l'a vue passer de 5 à 14 pouces, elle diminue quand survient la période d'*accélération secondaire* du pouls et diminue plus encore pendant la période de *ralentissement secondaire* et d'irrégularité marquée du cœur, qui sont les caractéristiques, en quelque sorte, de l'action toxique de la digitale. Suivant Lauder Brunton, on voit quelquefois la pression, qui avait baissé considérablement, se relever peu avant la mort, et celle-ci diminue lentement quand le cœur a cessé de battre (*On Digitalis*, p. 31). En résumé, l'accroissement de la pression et le ralentisse-

ment du pouls sont des faits corrélatifs. Au reste, l'examen de la région précordiale chez les sujets qui ont le pouls ralenti par la digitale permet de constater que l'impulsion cardiaque est accrue et que le choc de la pointe du cœur a quelque chose de dur et ressemble à un coup de marteau (*abrupt and hammering*, Brunton).

En résumé : accélération primitive du pouls, probable plutôt qu'admise définitivement, et avec laquelle doit coïncider une diminution de la pression; ralentissement avec pression artérielle accrue; accélération secondaire avec diminution de pression; irrégularité du pouls avec ralentissement secondaire, signes précurseurs d'une mort prochaine, tel est le cycle des modifications cardiaques produites par la digitale *à doses élevées*.

Brunton, dont l'excellente monographie ne saurait être trop consultée, a déterminé avec soin les changements que l'action de la digitale produit dans les bruits cardiaques : « Quand elle est donnée à doses toxiques, dit ce thérapeutiste, au moment où le pouls est devenu intermittent, un changement survient dans les bruits cardiaques : c'est d'abord un thrill vibrant, puis un souffle doux au premier temps. Je n'ai pu observer le premier caractère, mais le docteur Gamgee l'a constaté sur un chien que j'avais mis en expérience. J'ai trouvé plusieurs fois le souffle doux du premier bruit. On l'a noté chez les animaux comme chez l'homme. Il est probablement dû à une régurgitation mitrale ou tricuspide produite par une contraction irrégulière des muscles des valvules. Je l'ai perçu chez un chien après la section des nerfs vagues et avant l'injection de digitaline; mais malheureusement, ne l'ayant pas recherché avant la section de ces nerfs, je ne saurais dire s'il lui est attribuable. »

Ces faits acquis à l'observation clinique et expérimentale, il était naturel qu'on leur cherchât une interprétation, et peu de médicaments ont été mêlés d'aussi près à la physiologie que la digitale. L'innervation du cœur étant complexe, il n'était pas supposable que les thérapeutistes se missent facilement d'accord sur la façon dont elle est modifiée par ce médicament.

Les mouvements de cet organe sont régis par deux ordres de ganglions : les uns *excitateurs* qui sont les foyers de la force motrice; les autres *modérateurs* qui empêchent celle-ci de se dépenser d'une manière exagérée, et en quelque sorte convulsive. Les premiers se détachent de la moelle en même temps que le troisième rameau du ganglion cervical inférieur, mais leur origine réelle doit probablement remonter jusqu'au bulbe; leur fonction est de relier le centre moteur cardiaque avec les ganglions de Remak et de Bidder, qui sont placés superficiellement à la base du cœur. Les seconds sont en communication avec le cerveau par les nerfs vagues que, depuis les travaux de Weber et de Traube, on s'accorde à regarder comme des nerfs *modérateurs* de l'action cardiaque. Le *ganglion de Ludwig*, placé dans la cloison interauriculaire, serait l'aboutissant des fibres modératrices du nerf vague; enfin un nerf sensitif spécial, le *nerf de Cyon*, concourrait indirectement à diminuer la fréquence des battements du cœur en dilatant les vaisseaux périphériques, abaissant par suite la pression intra-cardiaque, et diminuant le travail mécanique du cœur.

Sans aucun doute, on ne saurait dès à présent considérer la physiologie de l'innervation cardiaque comme définitivement établie, et beaucoup de physiologistes encore n'acceptent pas l'hypothèse des *nerfs modérateurs;* mais ce que nous savons de sa complexité montre assez combien est difficile la détermination précise du mode suivant lequel la digitale modifie les mouvements du cœur et

combien il y a là un champ facile ouvert à toutes les interprétations. C'est ainsi que Traube explique le ralentissement du pouls sous l'action de la digitale par le fait d'une stimulation des nerfs vagues considérés comme nerfs modérateurs. Dybkowsky et Pélikan voient dans ce phénomène un résultat de l'excitation du ganglion de Ludwig, et Brunton l'explique par le double fait : d'une stimulation de l'action modératrice du nerf vague, et d'une action vaso-constrictive qui, opposant un obstacle à l'ondée sanguine, augmente le travail mécanique du cœur et lui donne un rhythme moins pressé. D'autres enfin attribuent cette lenteur du pouls à une action propre de la digitale sur le muscle cardiaque, action stupéfiante comme l'est celle des *poisons du cœur*. Enfin Bernheim, dans une théorie éclectique, admet que la digitale agit à la fois sur le muscle cardiaque et sur les filets modérateurs du pneumogastrique, et que la nature de l'action cardiaque est réglée par les doses. Celles-ci sont-elles modérées, la digitale ralentit les battements en excitant l'action modératrice des nerfs vagues et stimule en même temps la fibre musculaire du cœur, dont le travail mécanique est accru ; à dose toxique, le cœur meurt en diastole ou en systole, suivant que l'excitation digitalique des pneumogastriques l'emporte sur celle du muscle cardiaque ou que l'inverse se produit (*Revue méd. de l'Est*, 1875).

Il n'y a véritablement pas d'issue à des débats de cette nature, mais, en somme et fort heureusement, la thérapeutique est moins intéressée à leur solution que la physiologie et elle peut se tenir sur le terrain des faits observés, sans aller au delà.

Une question qui lui importe plus, c'est de savoir si la digitale est un sédatif du cœur ou un stimulant cardiaque, question sur laquelle, après tant de travaux, une opinion dans l'un ou l'autre sens ne s'impose pas encore. Toutefois on ne saurait méconnaître que, si des doses considérables de digitale confinent à l'action toxique, produisent des effets qui sont marqués au coin de l'hyposthénie, et que le cœur participe à cet état de dépression vitale, des doses modérées semblent au contraire, comme on le voit dans l'asystolie, relever l'action cardiaque. Le mot de Bouillaud : « *La digitale n'est pas l'opium, mais bien le quinquina du cœur*, a fait fortune ; je ferai toutefois remarquer que les termes de cette opposition n'étaient pas heureusement choisis, l'opium étant lui-même, comme j'ai essayé de le montrer (*voy.* OPIUM), un *cardiaque*, au sens de *stimulant du cœur* que les Anciens attribuaient à ce mot.

4° Les médecins qui se refusent encore à voir dans la digitale un agent accroissant l'action *utile* du cœur se fondent surtout sur la corrélation qui existe toujours entre la stimulation cardiaque et l'élévation de la température organique, corrélation qui fait défaut dans le tableau de l'action physiologique de la digitale. Il résulte en effet des expériences de Bouley et Reynal, de Hirtz, de Traube, de Wunderlich, etc., que le propre effet de la digitale est d'amener la défervescence ; et si son influence sur la température dans l'état physiologique est moins démontrée que dans l'état morbide, l'analogie indique qu'elle doit être la même. Au reste, la respiration semble influencée par la digitale dans le même sens que le cœur : après une exagération primitive dans la fréquence des respirations, celles-ci deviennent plus lentes, pour s'accélérer de nouveau et se montrer irrégulières à une période plus avancée. Traube explique l'abaissement de la température par la lenteur des respirations, d'où résulte une hématose peu active.

5° La digitale exerce sur le système nerveux une action perturbatrice qui ne se

montre pas à petites doses et dont l'apparition coïncide avec cette phase de l'action médicamenteuse qui correspond à l'*imprégnation* et qui se trouve à mi-chemin de l'*impression* et de la *saturation*. Les auteurs ont noté : de la pesanteur de la tête, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, de l'hébétude, des hallucinations, du délire ; mais ces phénomènes ne se produisent qu'à un degré avancé de l'intoxication. Il n'en serait pas de même de l'action somnifère que Schwilgué, Kluyskens, Barbier (d'Amiens) et Brunton ont attribuée à la digitale. Le dernier de ces auteurs a constaté sur lui-même la réalité de cette action. Quant aux troubles de la vue qui sont les effets les plus habituels de la digitale et qui lui ont valu le nom vulgaire de *berlue* qui figure dans sa synonymie, très-riche, comme on sait, nous en reparlerons à propos de la digitaline.

L'action hypercinétique de la digitale a été admise à la suite d'expériences de laboratoire qui ont montré que des muscles, isolés de la circulation par une ligature chez un animal empoisonné par la digitale, conservent leur excitabilité électrique beaucoup plus longtemps que ceux auxquels le sang a apporté ce poison. Cette stupéfaction musculaire n'apparaît pas au moins en ce qui concerne la fibre utérine, sur laquelle, comme l'ont démontré les observations de Dickenson, la digitale exerce une action stimulatrice des plus apparentes.

Quant à l'influence de la digitale sur le sens génésique, elle est de nature décidément dépressive, comme l'ont démontré Brughmans, Stadion, Lauder, Brunton, ainsi que je l'ai déjà indiqué dans ce Dictionnaire à l'article APHRODISIE et ANAPHRODISIAQUES (*Dict. encycl.*, 1re série, t. IV, p. 102).

6° L'action de la digitale sur la nutrition n'avait pas été étudiée jusqu'ici. En 1870 Mégevand s'est soumis pendant trente-cinq jours, divisés en cinq périodes de sept jours, à l'action de doses de 40 centigrammes de poudre de feuilles de digitale ou de 4 milligrammes de digitaline par jour, interrompant de temps en temps l'emploi de ces médicaments pour avoir des termes de comparaison. La quantité des urines était mesurée et elles étaient dosées en urée. Il a constaté que 4 milligrammes de digitaline faisaient baisser l'urée de 9 pour 100, et 40 centigrammes de poudre la diminuaient de 20 pour 100 (*Gaz. hebd. de méd.*, 1870, t. VII, p. 501). Il faut noter en passant que la loi de relation d'activité établie par Homolle entre la digitale et la digitaline :: 1 : 100 n'a pas été vérifiée dans ces expériences ; avec 4 milligrammes de digitaline la santé était intacte ; avec 40 centigrammes de poudre des signes d'intoxication se manifestaient.

7° L'action de la digitale est, à dose égale, modifiée par un grand nombre de conditions. Comme tous les médicaments qui agissent électivement sur le système nerveux, la digitale peut rencontrer des hyperesthésies médicamenteuses dont il faut prévoir l'éventualité par la graduation des doses ; la tolérance une fois bien établie peut fléchir tout d'un coup ; il peut se produire des effets d'accumulation inattendus ; l'action physiologique peut se prolonger longtemps après la cessation du médicament ; enfin l'état morbide lui-même peut susciter une saturation digitalique, avec les accidents toxiques qui en dérivent. C'est ainsi que l'état brightique est susceptible de produire une accumulation dangereuse de la digitale, comme de plusieurs autres médicaments, en particulier de la strychnine. En 1873 Bouchard, essayant la poudre de digitale à la dose de 15 à 20 centigrammes pour combattre l'hémoptysie, a constaté que ce médicament, administré à cette dose aux albuminuriques, pouvait produire des effets toxiques

(*Gaz. méd. de Paris*, 1873), Il y a évidemment à tenir compte de ce fait quand on prescrit de la digitale dans la maladie de Bright, et la réduction absolue des doses, leur progression très-ménagée, et la suspension du médicament de temps en temps, sont alors des précautions de rigueur.

Il est assurément impossible, quoique cela ait été tenté trop souvent, de renfermer une action aussi variée, aussi complexe, dans le cadre étroit d'une médication. La digitale n'est pas seulement un diurétique (Cullen), un sédatif (Trousseau et Pidoux), un contro-stimulant (Rasori), un hyposthénisant cardio-vasculaire (Giacomini), etc., c'est tout cela simultanément, et prendre l'une de ces actions arbitrairement pour parquer la digitale dans un groupe médicamenteux, c'est méconnaître la multiplicité des applications auxquelles se prête ce médicament qui n'est pas un, mais qui est multiple, et qui montre, avec tant d'autres, la vanité des classifications quand elles ne prennent pas pour base la finalité thérapeutique (*voy.* MÉDICAMENT, 2e série, t. VI, p. 240).

III. APPLICATIONS. Elles peuvent être rapportées méthodiquement aux éléments que l'analyse physiologique nous a permis de reconnaître tout à l'heure dans l'action physiologique, si complexe, de la digitale.

Je les grouperai de la manière suivante : 1° indications qui dérivent de la diurèse; 2° indications se rapportant à l'action de la digitale sur l'innervation cardiaque; 3° indications fondées sur son action défervescente et antiphlogistique; 4° indications reposant sur les effets anaphrodisiaques de la digitale; 5° indications relatives à l'action de ce médicament sur la vie cérébrale.

I. *Emploi de la digitale comme diurétique.* Darwin et Whitering ont inauguré l'usage de la digitale contre les hydropisies vers 1775, et depuis cette époque il n'est peut-être pas un hydropique qui n'ait été, dans le cours de son affection, soumis à l'action de ce diurétique, soit seul, soit associé à d'autres médicaments congénères, en particulier à la scille. On comprend qu'en stimulant le rein on ouvre la soupape principale par laquelle s'opèrent les déperditions aqueuses de l'économie et que ce vide fait dans la circulation active la résorption des suffusions séreuses ou des épanchements, si surtout on fait coïncider avec l'emploi de la digitale l'institution d'une diète sèche, ou *xérophagie*, aussi complète que possible. L'utilité de la digitale doit donc s'étendre à toutes les hydropisies, quels qu'en soient la cause et le siége, et le choix à faire de cette substance se fonde sur le degré de diurèse qu'on en peut attendre.

Les ouvrages de pathologie et de thérapeutique, aussi bien que les journaux, fourmillent d'exemples dans lesquelles la digitale employée contre les anasarques, l'ascite, l'hydrothorax (Kluyskens attribuait à la digitale une électivité d'action dans l'hydrothorax), l'hydropéricarde, etc., a diminué ou fait disparaître ces infiltrations et ces épanchements en provoquant une diurèse abondante. Tel est le sentiment le plus répandu sur l'emploi de la digitale dans les hydropisies. Hirtz, qui ne croit pas, comme je l'ai dit plus haut, que la digitale soit un diurétique direct, et qui nie, par suite, son aptitude à augmenter les urines quand elle est employée dans l'état sain, a défendu cette opinion que la digitale n'est diurétique ni dans l'ascite symptomatique d'une lésion du foie, ni dans l'hydropisie brightique, et que l'anasarque et les épanchements séreux qui dépendent d'une lésion du cœur sont seuls justiciables de son action (*loc. cit.*, p. 563). C'est là une opinion qui n'est pas généralement acceptée. Les exemples abondent, je le répète, d'emploi très-avantageux de la digitale dans les hydro-

pisies les plus diverses. Cruveilhier a guéri un hydrothorax considérable par l'emploi d'une potion préparée par macération avec 4 grammes de poudre de digitale pour 160 grammes d'eau (*Gaz. des hôpit.*, 1844); Christison, Falot (*Revue thérapeutique du Midi*, 1852), ont vu des ascites se dissiper par ce moyen, et Perucci et Lafargue (de Toulouse) (*Union médicale*, 1854) ont appliqué avec succès la digitale, par voie iatraleptique, au traitement de l'hydrocèle. La distinction formulée par Hirtz entre les hydropisies qui cèdent à la digitale et celles qui lui sont réfractaires me paraît, en réalité, plus ingénieuse que fondée. Que la digitale convienne et réussisse mieux dans les hydropisies asystoliques, cela se conçoit, puisqu'elle constitue dans ce cas un médicament à double effet, et que, produisant la diurèse, elle modifie favorablement et du même coup l'état du cœur duquel a dérivé l'hydropisie; mais, s'il y a électivité de la digitale pour les hydropisies cardiaques, elle ne saurait être regardée comme impuissante contre les autres.

Une double considération pratique sur laquelle il convient d'insister ici, c'est que la macération des feuilles de digitale a une action diurétique plus marquée que l'infusion (Cruveilhier se servait exclusivement d'une macération dans ce cas), et en second lieu que les applications extérieures de digitale ont souvent, dans les hydropisies, une efficacité plus grande que l'usage interne de ce médicament. C'est ce qu'ont démontré Brera, Chrestien (de Montpellier), Martin-Solon, Christison (d'Édimbourg), Perucci et Falot. Christison conseille dans le traitement de l'hydropisie un mélange, à parties égales, de teinture de digitale et de teinture de savon avec lequel on fait de larges frictions sur l'abdomen. Ce moyen peut être remplacé par des fomentations pratiquées avec 15 à 30 grammes de poudre de feuilles infusée dans 1 litre d'eau. On en imbibe une flanelle qui s'applique sur le ventre et qu'on recouvre d'un morceau de soie huilée ou de taffetas ciré; ou mieux, on se sert, comme l'indique Christison, d'un morceau de spongio-piline que l'on imbibe de cette infusion et que le malade porte constamment soit sur le ventre, soit sur l'un des membres inférieurs, s'il s'agit d'une anasarque. Cazin dit également avoir employé avec succès, comme moyen diurétique, des demi-bains répétés tous les jours, dans lesquels il ajoutait une infusion de 60 grammes de poudre de digitale dans 1 litre d'eau (Cazin, *Traité des plantes médicales indigènes*, 2ᵉ édit., p. 117). Il fait, de plus, cette remarque judicieuse et qui s'applique à toutes les formes et à tous les modes d'administration de la digitale, que, quand on n'a pu obtenir la diurèse au bout de cinq à six jours, la persistance serait inutile et il faut recourir à d'autres moyens.

En résumé, l'utilité de la digitale, bien démontrée dans les hydropisies d'origine cardiaque, est très réelle dans toutes les autres formes d'hydropisies; mais il convient, suivant la judicieuse remarque de Murray, de ne pas pousser les doses de ce médicament jusqu'au point de produire des troubles généraux qui sont inutiles ou qui préjudicieraient même à la diurèse que l'on en a vue: *quoniam inde lotii profluvium quàm maxime impeditur* (Murray, *App. medicaminum*. Goëttingæ, 1793, vol. prim., p. 738).

II. *Emploi de la digitale contre les troubles et les lésions cardiaques.* C'est là le champ le plus vaste et le plus important des applications de la digitale; ce médicament peut, à la rigueur, être suppléé pour ses autres indications, la médecine se sentirait désarmée en face de celle-ci, si elle ne l'avait pas. Mais on ne saurait croire que la digitale convienne, indistinctement comme

quelques médecins le pensent, à toutes les maladies du cœur. La clinique doit s'efforcer de tracer les indications de la digitale dans les maladies du cœur mieux qu'on ne l'a fait jusqu'ici, parce qu'on s'est laissé guider plutôt par des idées physiologiques que par les résultats de l'observation. Peter a insisté récemment sur l'abus que l'on fait de la digitale dans les maladies du cœur, l'adressant, sans acception des formes et des degrés, et souvent aussi sans mesure, aux affections les plus diverses, et qui n'ont de commun que l'organe qui en est le support. L'empirique confond parce qu'il y trouve son repos, le clinicien doit distinguer parce que le malade y trouve sa sécurité.

L'influence de l'idée que l'on se fait relativement à l'action de la digitale pèse singulièrement sur les indications qu'on lui assigne dans le traitement des maladies du cœur. Ceux qui la considèrent comme un stimulant, comme un *tonique du cœur*, suivant l'expression de Beau, la réservent pour les cas où les accidents cardiaques paraissent reposer sur un fond de faiblesse et d'asthénie de l'organe et se gardent bien de l'employer dans la forme active des maladies du cœur, là où l'action est plutôt en excès qu'en défaut. C'est à merveille : mais avons-nous un criterium certain de la faiblesse ou de la force du cœur? Non sans doute, et quand nous en jugeons par l'existence supposée d'une sthénie ou d'une asthénie générales, nous nous exposons à l'erreur, les conditions de l'état du cœur et celles de l'ensemble du système n'étant pas liées les unes aux autres par une relation nécessaire, et la *cachexie cardiaque* pouvant se manifester aussi bien avec un cœur qui fonctionne trop qu'avec un cœur qui ne fonctionne pas assez. Hirtz s'est plaint, avec beaucoup de raison et de sens clinique, de cette dichotomie étroite dans laquelle on emprisonne les indications de la digitale dans les maladies du cœur. A côté du plus et du moins, c'est-à-dire de la quantité, il y a la qualité; et l'innervation du cœur, quand elle est troublée, suscite l'ataxie aussi bien dans un cœur asystolique que dans un cœur en état d'hypertrophie active. La constatation de cet état ataxique du cœur, suivant Hirtz, indique la digitale, mais plus particulièrement quand l'irrégularité coïncide avec l'hypertrophie active que quand elle se montre avec un cœur mou, avec une température au-dessous de la normale, et quand il y a tendance à la syncope. La première de ces deux propositions est acceptable, la seconde est en opposition avec l'opinion même de l'auteur qui regarde la digitale comme renforçant l'action du cœur. Où serait l'utilité de ce secours, si le cœur est plus vigoureux et plus agissant que dans l'état normal ? Peter limite l'utilité de la digitale dans les maladies du cœur aux cas où « avec une *lésion valvulaire* nettement caractérisée il y a *irrégularité*, *tumulte* et *fréquence* des contractions du cœur, ou *palpitations* pénibles et désordonnées; encore dans ces cas faut-il n'administrer la digitale qu'avec réserve et pendant un temps limité » (Peter, *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*. Paris, 1883. — *Du traitement des maladies organiques du cœur*, in *Bullet. de thérap.*, 1883, t. CIV, p. 108). Au reste, Peter, comme Hirtz, déconseille formellement la digitale dans ce qu'on a appelé la *cachexie cardiaque* : et si on croit devoir l'employer, il engage à n'en donner que de très-petites doses, et à les suspendre de temps en temps pour prévenir ces accumulations d'effets que la digitale peut produire inopinément. La conclusion pratique à tirer de ces considérations, c'est que les indications de la digitale dans les diverses maladies du cœur ne sont pas encore nettement posées et que, dans l'état où en est cette question de thérapeutique, il faut procéder en tâtonnant, n'avancer que pas à pas, observer

les effets produits et prendre pour guide le résultat obtenu, en se guidant sur l'aphorisme : « *à juvantibus et lœdentibus fit indicatio.* » C'est modeste sans doute, mais je ne crois pas qu'il soit prudent de viser plus haut en fait de précision clinique.

Peter a insisté avec beaucoup de soin sur les précautions à observer dans le traitement des affections cardiaques par la digitale, et les règles qu'il formule peuvent substantiellement être ramenées aux suivantes : commencer par de petites doses; prescrire de préférence la poudre fraîche de feuilles en macération dans 150 grammes d'eau, aux doses de 5 à 20 centigrammes, à prendre en une, deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures ; cesser, diminuer les doses ou interrompre l'usage de la digitale au bout de quelques jours et se guider, soit pour l'interruption, soit pour la reprise, sur l'état du pouls et particulièrement sur son degré de résistance ; l'apparition de nausées, d'obnubilation, d'oppression, l'intermittence du pouls, sont des signes de saturation qui indiquent impérieusement la suppression du traitement. Ce clinicien s'élève avec raison contre l'exagération des doses de la digitale; elles ne sont pas nécessaires pour le but à atteindre et elles exposent à des accidents dont le caractère propre est d'avoir des allures très-insidieuses.

Les palpitations simplement nerveuses du cœur, indépendantes de l'anémie, de la chlorose, et qui semblent dépendre d'un éréthisme de cet organe, s'accommodent très-bien de l'emploi de la digitale et, quand elles se rattachent à une altération globulaire, on peut avec avantage associer la digitale aux ferrugineux. Il ressort des essais qu'Andral a faits en 1854 à la Pitié et dont Joret a fait connaître les résultats (*Bullet. de thérap.*, 1854, t. VI, p. 276) que les palpitations nerveuses sont heureusement modifiées par la digitale. Il ne faut pas oublier qu'il y a grand intérêt à ne pas laisser durer indéfiniment des palpitations du cœur; la frontière qui sépare le simple trouble fonctionnel de la lésion permanente est étroite partout, mais plus encore pour le cœur que pour les autres organes.

Trousseau a essayé la digitale dans le traitement de la maladie de Basedow, et l'effroyable éréthisme de l'arbre circulatoire dans cette affection inclinait naturellement l'esprit vers ce médicament. Il n'en a pas obtenu grand' chose, paraît-il; Hirtz a été plus heureux, mais il subordonne l'efficacité de ce moyen à deux conditions : des doses assez élevées; le séjour au lit qui met le cœur dans un état de repos en dehors duquel (et cette remarque d'hygiène thérapeutique s'adresse à tous les cas où on emploie la digitale dans les maladies cardiaques) on ne saurait tirer grand profit de ce médicament.

Il est inutile d'ajouter que, dans le traitement des anévrysmes inopérables par la méthode d'Albertini et de Valsalva, le ralentissement de la circulation obtenu par la diète exténuante (il ne faut pas aller très-loin dans cette voie pour susciter l'éréthisme) est bien plus prompt et plus complet quand on a, en même temps, recours à la digitale. De même, dans le cas où l'on emploie la compression manuelle ou instrumentale pour la guérison des anévrysmes accessibles, favorise-t-on plus sûrement la coagulation, but de cette méthode, en ralentissant le cours du sang.

Il faut sans doute rapporter à la lenteur de la circulation qui se produit sous l'influence de la digitale les bons effets qu'on en retire dans le traitement de l'hémoptysie, qu'elle soit essentielle ou symptomatique. L'usage de la digitale, à ce titre, est très-répandu en Angleterre. Jones, Dickenson, Schmidtmann, ont

démontré l'utilité de ce moyen. Bouchard et Aran l'ont conseillé chez nous (Aran, *De la valeur des émissions sanguines dans l'hémoptysie et de l'emploi des hémostatiques, en particulier du nitre associé à la digitale, dans le traitement de cette hémorrhagie*, in *Bullet. de thérap.*, 1855, t. XLIX, p. 193). Aran donnait le nitre réuni à la digitale, mais ce dernier médicament était prescrit par lui à fortes doses : aussi, dans un cas où il avait donné 4 grammes de poudre, l'hémoptysie fut arrêtée sans doute, mais il se produisit une dépression circulatoire qu'on eut quelque peine à dissiper.

Faut-il considérer la méthode de Howship Dickenson (de Dublin) dans le traitement des métrorrhagies comme réalisant ses bons effets par le ralentissement de la circulation, ou bien son utilité doit-elle être imputée à la stimulation de la contractilité utérine, qui est propre à la digitale et la rapproche de l'ergot de seigle? Il est probable que les résultats sont surtout imputables à l'action cardiaque de la digitale. Il n'est pas sans intérêt en effet de faire remarquer que la digitale se rapproche, à ce dernier point de vue, du perchlorure de fer auquel Prie, en 1857, puis Barudel, ont reconnu aussi la propriété de ralentir notablement la circulation. Quoi qu'il en soit, la méthode inaugurée par Dickenson en 1856 paraît d'une remarquable efficacité; elle réussit souvent là où les autres moyens ont échoué. Une des observations du médecin anglais est surtout remarquable : elle concerne une femme de quarante-huit ans, entrée à *Saint-Georges Hospital* pour une métrorrhagie survenue à la suite d'une chute et qui durait depuis plusieurs jours. La malade était d'une pâleur extrême, presque incapable de se tenir debout, tant elle était faible, et elle avait des tendances continuelles aux vertiges. L'hémorrhagie était si abondante qu'aucun des procédés habituellement usités ne put l'arrêter. Au toucher on constatait que l'utérus était sain, seulement avec un peu d'antéversion. Après une série de tentatives infructueuses, Dickenson, prenant en considération l'existence d'un souffle diastolique intense au cœur, se résolut à essayer de la digitale; la métrorrhagie s'arrêta (Dublin, *Hosp. Gaz. — Arch. génér. de méd.*, janvier 1857). Dickenson conseillait des doses énormes, toxiques de 15 à 30 grammes; Trousseau et Lasègue ont obtenu de bons résultats de cette méthode, mais ils s'en tenaient à la dose (déjà excessive) de 8 grammes. La thérapeutique qui a l'ergotine, le matico, le perchlorure de fer, l'alcool, etc., à sa disposition, peut, à mon avis, se dispenser de recourir à une médication si hasardeuse (*voy.* mon *Traité de thérap. appliquée*, 1882, t, I, p. 357).

II. *Emploi de la digitale comme hyposthénisant.* L'action de la digitale étant caractérisée par de la lenteur du pouls et un abaissement sensible de la température, il était naturel que l'on songeât à opposer ce médicament à la fièvre, que signalent au contraire une circulation excitée et une chaleur accrue, et aux inflammations que la physiologie pathologique conduit à regarder comme une fièvre locale aboutissant, quand elle ne se résout pas, à des actes nutritifs anormaux.

On attribue à Clutterbuck et à Hosack la première idée d'employer la digitale dans les maladies inflammatoires, mais cette médication a dû sa célébrité à Rasori qui se l'appropria, expérimenta la digitale, à Milan, sur une grande échelle, lui reconnut la propriété de remplacer la saignée sans exposer aux dangers d'une spoliation et en fit, en quelque sorte, la pierre angulaire de son contro-stimulisme. Borda, Tommasini, Giacomini, etc., adoptant les idées de Rasori, ont vu avec lui dans la digitale un médicament cardio-vasculaire,

d'action hyposthénisante, très-propre à juguler les inflammations et à produire la défervescence. C'est dire le champ immense des applications que l'école italienne a assignées à la digitale, sa doctrine mettant, avant celle du Val-de-Grâce, une inflammation à la racine de tout mouvement fébrile, et ses théories pathogéniques la conduisant à voir de l'inflammation partout, même dans la chlorose, qui n'est pour elle qu'une *angioïte lente*, dans les *fièvres intermittentes* qu'elle transforme en *érysipèles vasculaires ambulants*, se cantonnant pendant les apyrexies dans des réseaux capillaires qui importent peu à la vie (!). Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à ce que nous avons dit du rasorisme dans un article de ce Dictionnaire (*voy.* STIMULISME et CONTRO-STIMULISME), article où nous nous sommes efforcé de montrer le rôle que la pharmacologie italienne a joué dans le mouvement thérapeutique du dix-neuvième siècle. La digitale y occupait une place qui n'était guère moindre que celle du tartre stibié, à côté des cyaniques et particulièrement de l'eau de laurier-cerise, de la scille, de la cantharide, etc., et elle intervenait dans toutes les maladies inflammatoires et dans toutes les pyrexies. L'école de Strasbourg a introduit chez nous l'emploi de la digitale comme hyposthénisant, mais les idées italiennes, dans le détour qu'elles ont fait pour pénétrer en France, ont perdu, grâce aux travaux de Schonlein, de Traube, de Wunderlich, continués principalement par Hirtz, Coblentz et Lœderich, leur caractère doctrinal, et se sont réduites à cette simple formule clinique : « La digitale facilite-t-elle la résolution des inflammations et est-elle de nature à refréner la fièvre, abstraction faite de la nature de celle-ci ; en d'autres termes, est-elle antiphlogistique et défervescente? » Ainsi limitée la question est susceptible d'une solution positive et l'on ne saurait véritablement songer à contester à la digitale cette double action. Elle ressort théoriquement de la nature de ses effets physiologiques, et cliniquement des faits innombrables qui attestent son utilité dans les maladies inflammatoires et fébriles, en particulier dans la fièvre typhoïde et la pneumonie.

Nul n'a plus fait pour attribuer à la digitale, en thérapeutique, un rôle qui ne le cède guère à celui du tartre stibié, que Hirtz, qui a soumis l'emploi de la digitale dans la pneumonie aiguë à une méthode qui lui est propre. Ce clinicien employait dans la pneumonie la poudre des feuilles de digitale à la dose de 75 centigrammes à 1 gramme pour 100 grammes d'eau et 20 grammes de sirop, par cuillerée d'heure en heure, en renouvelant la potion au fur et à mesure des besoins. Au bout d'un temps qui varie, mais qui n'excède guère trente-six à quarante-huit heures, la température a atteint le maximum de sa chute, qui est quelquefois de 1°,5, et le pouls est tombé à 40 et au-dessous. Une détente progressive s'est établie, l'oppression a diminué, la sueur s'est établie et une amélioration corrélative s'accuse dans l'état local. La fièvre éteinte, la digitale est suspendue. Hirtz estimait que les pneumoniques ainsi traités ont des convalescences plus franches et plus rapides que ceux qui ont été soumis à d'autres médications. Il donnait la préférence à la digitale sur le tartre stibié, mais reconnaissait très-volontiers que digitale, tartre stibié, *veratrum viride*, etc., ne sont, à proprement parler, que les instruments divers d'une même médication. Duclos (de Tours), Coblentz, Oulmont, etc., ont expérimenté cette méthode et en ont confirmé les avantages. D'un autre côté, Dertelle l'a employée dans le rhumatisme articulaire aigu généralisé, avec des succès très-encourageants ; mais il est évident que la digitale ne peut rien contre le fond diathésique du rhumatisme et qu'elle ne peut être comparée, dans ses résultats, qu'au nitrate de

potasse à haute dose, aux émissions sanguines, etc., qui n'ont d'action que sur l'élément fébrile et inflammatoire.

Hirtz a essayé la digitale à dose élevée, comme défervescent, dans le cours de la fièvre typhoïde, Traube l'a employée avec succès dans la fièvre puerpérale. Ce n'est, dans les deux cas, qu'une médication de symptôme; mais les recherches pyrétologiques récentes ont si bien démontré les dangers de l'hyperthermie prolongée; et les expériences cliniques, le prix qu'il faut attacher à l'emploi des moyens propres à amener la défervescence, que l'on ne saurait douter de l'utilité de la digitale dans ces deux pyrexies, non pas comme médicament de fond, mais comme médicament d'indication.

C'est en prenant en considération le rôle considérable, et jusqu'ici trop négligé, que joue l'élément inflammatoire dans la genèse et dans l'évolution de la phthisie pulmonaire, que j'ai été conduit à démontrer les avantages de la médication hyposthénisante ou rasorienne dans le traitement de la phthisie. Que l'hyposthénisant mis en œuvre soit le tartre stibié, l'ipéca ou la digitale, c'est au fond et identiquement le même traitement (voy. *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire basée sur les indications*. Paris, 2e édit., MDCCCLXXX, p. 144).

Signalée par Fuchs comme utile dans la phthisie, la digitale a été expérimentée dans cette maladie en Angleterre par Magenni (*the Edinburgh practice of physic., surgery and midwifery*. London, 1805, p. 190 et suiv.); en France par Faure. Fowler, Douglas, ont également fourni leur témoignage en sa faveur. J'ai peu d'expérience personnelle relativement à l'emploi de la digitale dans la phthisie, ayant pendant longtemps eu recours au tartre stibié, que j'ai ensuite remplacé par l'ipéca, comme plus maniable et exigeant moins de surveillance. La digitale pourrait sans doute réaliser les mêmes avantages, et peut-être conviendrait-elle particulièrement chez les phthisiques dont la circulation est très-active. En tout cas, la médication hyposthénisante appliquée à la phthisie, qu'elle se serve de l'émétique, de l'ipéca et de la digitale, est toujours substantiellement la même et elle se propose un but unique que j'ai formulé de la manière suivante : ramener la phthisie fébrile, c'est-à-dire la phthisie qui évolue, à l'état torpide ou apyrétique, forme qui est seule opportune à l'emploi de l'huile de foie de morue et des arsenicaux. Ce traitement ne peut rien, c'est trop évident, contre les lésions réalisées, mais il les empêche de s'accroître, il permet de gagner du temps et, dans les cas heureux, il peut prolonger la vie des malades jusqu'à cette période d'âge où la marche de la phthisie a des allures plus lentes et moins destructives. C'est là tout, mais c'est quelque chose.

En résumé, l'action antiphlogistique et défervescente de la digitale peut soutenir la comparaison avec celle du tartre stibié et de l'ipéca ; elle est, au fond, de nature très-analogue, et peut leur être substituée dans les cas où on se heurte à l'intolérance ou à l'assuétude.

IV. *Emploi comme anaphrodisiaque.* Les propriétés réfrigérantes de la digitale et de la digitaline ont surtout été mises en relief par Brughmanns et L. Corvisart. Ce dernier préférait la digitaline et il a publié, ainsi que Laroche, deux observations desquelles semble ressortir l'utilité de ce moyen dans la spermatorrhée éréthistique. J'ai employé moi-même plusieurs fois la digitale dans les pertes séminales et j'ai constaté la réalité de cette action qui rapproche la digitale du camphre, du bromure de potassium et du lupalin. La digitale est, à mon avis, le moyen de distinguer la spermatorrhée éréthistique de la spermatorrhée torpide ou atonique. Si la digitale réussit, c'est qu'il s'agit de la première forme

que la noix vomique augmente au contraire. J'ai pu constater successivement, dans un cas, cette influence opposée de la digitale et de la noix vomique.

Bérenger-Féraud a expérimenté l'action antiblennorrhagique de la digitale et il a été conduit à lui reconnaître une réelle efficacité, principalement chez les individus jeunes et vigoureux. Sur 36 sujets, il a été constaté que 4 fois les érections avaient fait défaut ; que 29 fois elles avaient diminué d'une manière notable, et que cette diminution s'était le plus souvent produite le troisième jour de l'emploi de la digitale ; 3 fois seulement les érections n'ont paru en rien modifiées par ce médicament (Bérenger-Féraud, *Étude sur l'action antiblennorrhagique de la digitale* [*Bullet. de thérap.*, 1869, t. LXXIII, p. 143 et 202]). L'auteur de ces observations a fait, dans les résultats qu'il a obtenus, une certaine part à l'action hyposthénisante exercée par la digitale sur la muqueuse uréthrale enflammée. Il n'a guère dépassé, du reste, les doses de 15 à 40 gouttes de teinture de digitale.

V. *Emploi de la digitale comme modificateur des centres nerveux.* Dans l'énumération des effets physiologiques de la digitale, nous avons signalé l'action cérébrale et sensorielle remarquable exercée par ce médicament ; elle explique l'usage qui en a été fait dans un certain nombre de maladies.

Duclos (de Tours) a préconisé la digitale contre l'épilepsie. Il conseille l'extrait hydro-alcoolique divisé en pilules contenant 5 centigrammes de cette substance ; on débute par une pilule, on augmente d'une pilule par jour jusqu'à 5 pilules et on continue ainsi pendant huit ou dix jours, sauf à diminuer les doses ou à s'arrêter, si l'intolérance gastro-intestinale se manifeste ; arrivé à ce terme, on laisse le malade se reposer dix jours et on reprend ensuite. On augmente progressivement la durée des repos à mesure que les accès diminuent de fréquence et de sévérité ; on conduit ces intervalles à durer un ou deux mois, et chaque série d'emploi de la digitale est toujours d'une dizaine de jours. Si l'on pouvait admettre cette proposition de l'auteur : que l'épilepsie est souvent une manifestation scrofuleuse, on serait conduit à penser que la digitale agit sur le mal comitial par l'action qui l'a fait employer contre la scrofule. Mais cette explication semble lui avoir échappé et il fait dériver l'utilité de ce médicament contre l'épilepsie de son action sur le cœur et du rétablissement de l'équilibre circulatoire de l'encéphale (*Recherches sur l'emploi de la digitale dans le traitement de l'épilepsie ; considérations sur la nature de cette maladie* [*Bullet. de thérap.*, 1860, t. LIX, p. 337]). Ces recherches sont intéressantes ; elles constituent le seul appoint sérieux à l'histoire du traitement de l'épilepsie par la digitale. Dans les essais qui ont été faits anciennement à ce sujet on confondait en effet, sous le nom d'épilepsie, des choses absolument différentes. C'est ainsi que Kluyskens admettait que la digitale pouvait guérir l'épilepsie *par effusion séreuse* dans le cerveau. Cette application relève évidemment de l'emploi de cette substance dans le traitement des hydropisies.

C'est probablement à l'action de la digitale sur la circulation cérébrale qu'il faut rapporter les bons effets que Robertson en a obtenus dans la manie en l'employant sous forme de teinture, aux doses de 1 à 4 grammes par jour (*Annales médico-psychologiques*, 1866). Isambert a vu également, chez un enfant de quatorze ans, un délire maniaque très-intense céder sous l'influence d'une dose de 30 gouttes de teinture de digitale (*Bullet. de thérap.*, 1867, t. LXXIII, p. 42). Cette sédation cérébrale produite dans la manie par la digitale semble donc un fait réel et ce médicament peut, au moins à titre d'essai, être essayé dans des

cas analogues. Dumesnil et Lailler ont associé l'opium à la digitale pour le traitement des formes excitées de l'aliénation ; il ne faut pas oublier que l'opium a, par lui-même, une action cérébrale très-marquée (*voy.* l'article OPIUM de ce Dictionnaire) et que l'on a opposée avec succès à diverses formes des vésanies (*Ann. médico-psycholog.*, 1868).

Jones, de Jersey, a préconisé l'emploi de la teinture de digitale dans l'alcoolisme chronique et particulièrement contre le *delirium tremens;* mais les doses énormes qu'il conseillait (15 grammes de teinture) ne sauraient être absorbées sans danger, même en admettant que la teinture anglaise est moitié moins active que la nôtre. Launay (du Havre) s'est également bien trouvé de l'emploi de ce moyen, et il pense que l'alcoolisme chronique crée une tolérance particulière pour la digitale. Il ne faudrait pas s'y fier, et les doses de 8 à 10 grammes de teinture préconisées par ce médecin sont véritablement excessives (*Union médicale*, 1862, et *Bullet. de thérap.*, 1862, t. LXII, p. 523). Le docteur Wiltshire a publié, en 1860, 5 observations de traitement du delirium tremens par 15 grammes de teinture de digitale de la pharmacopée de Londres. Ses malades ont éprouvé une amélioration notable et n'ont présenté aucun symptôme d'empoisonnement. Nous ne saurions conseiller une pareille témérité (*the Lancet*, aug. 27, 1870).

IV. TECHNIQUE. I. *Choix de la préparation.* J'ai dit plus haut que les préparations de feuilles doivent être seules employées et que leur altérabilité exige qu'on ne prolonge pas au delà d'une année la conservation de la poudre ou des feuilles. Celles-ci doivent être soigneusement mondées de leur pétiole et de leurs nervures les plus fortes; on les contuse, on les fait sécher à l'étuve et on les pile dans un mortier de fer en arrêtant l'opération quand on a recueilli, en poudre, les trois quarts du poids des feuilles (Codex). Hepp (de Strasbourg) voulait que les feuilles fussent conservées entières dans des flacons secs et bien bouchés et qu'on ne préparât la poudre qu'au fur et à mesure des besoins. A l'aide de cette poudre, on prépare une digestion avec de l'eau à 75 degrés; c'est la forme qui paraît la plus sûre ; la durée de la digestion est de vingt minutes (Hepp).

Duclos préférait l'*extrait hydro-alcoolique* aux autres préparations. L'*extrait aqueux* est peu sûr, au dire de Hepp. Le Codex en conserve cependant la formule. L'*extrait alcoolique* du Codex se prépare avec 1 partie de feuilles sèches pour 1000 d'alcool à 60 degrés. On pulvérise les feuilles, on introduit la poudre dans un appareil à déplacement ; on verse sur cette poudre une petite quantité de l'alcool, puis au bout d'un certain temps on ajoute successivement le reste. Hepp préférait, pour la préparation de l'extrait, l'alcool à 90 degrés. Pour la préparation de la *teinture de digitale*, le Codex prescrit l'emploi de l'alcool à 60 degrés, et le résultat du traitement par ce menstrue doit être de donner 1 partie de poudre de digitale pour 5 parties de teinture.

La *teinture éthérée de digitale* du Codex est au 5e. Il faut se rappeler que le gramme de cette teinture répond à 74 gouttes.

Le *sirop de digitale* du Codex se prépare avec la teinture alcoolique et contient un 40e de cette teinture, soit 50 centigrammes environ par 20 grammes ou par cuillerée à bouche.

C'est certainement une superfluité réelle que ces deux teintures, cette alcoolature, ces deux extraits et ce sirop de digitale, qui figurent dans le Codex. La poudre de digitale, en substance ou en macération, suffit à tous les besoins de la pratique, et j'estime qu'il y aurait lieu de s'en tenir à cette préparation en

observant, pour l'avoir active et bien conservée, les précautions et les soins si minutieusement indiqués par Hepp (Hepp, *Notions pharmaceutiques sur la digitale* [*Bulletin de thérap.*, 1862, t. LXII, p. 212]).

II. *Doses.* Une bonne poudre de digitale est, suivant Hepp, deux cents fois moins active que la digitaline et 1 gramme de poudre correspond par suite à 5 milligrammes de ce principe actif. Si l'on suppose que l'éther et l'alcool enlèvent à la poudre de digitale tous ses principes actifs, 1 de poudre équivaut à 4 de teinture alcoolique et à autant de teinture éthérée. Or, la dose usuelle de poudre de digitale (sauf pour l'emploi à titre d'hyposthénisant qui exige des doses de 75 centigrammes à 1 gramme [Hirtz], étant de 10 à 20 centigrammes, les doses usuelles de teinture sont de 50 centigrammes à 1 gramme ; celles de l'extrait alcoolique de 5 à 10 centigrammes). Le *sirop de digitale de Labelonye*, qui est une des préparations les plus employées, contient 5 centigrammes d'extrait alcoolique, correspondant à 20 centigrammes de poudre par cuillerée à bouche.

III. *Voies d'introduction.* Les préparations de digitale s'emploient le plus habituellement par la bouche ; toutefois, on a cru remarquer que la peau absorbait très-bien ce médicament, que l'action diurétique était plus sûre par cette voie et qu'en donnant la digitale de cette façon on s'exposait beaucoup moins à se heurter à l'intolérance gastrique. Comme je l'ai dit plus haut, Christison, Cazin, Falot, ont préconisé ce mode d'administration de la digitale. Je rappellerai la formule de Christison pour frictions sur l'abdomen (teinture de digitale et teinture de savon : ââ) — celle des fomentations (15 à 30 grammes de poudre infusée dans 1 litre d'eau ; application avec la spongio-piline), — celle du bain de siége conseillée par Cazin (60 grammes de feuilles fraîches de digitale dans 1 litre d'eau).

IV. *Précautions à prendre.* Elles ne sont, bien entendu, relatives qu'aux doses élevées, telles que celles que l'on emploie pour le traitement hyposthénisant de la pneumonie, dans les métrorrhagies rebelles, dans le traitement du delirium tremens, et on peut les résumer ainsi d'après les indications de Hirtz : 1° surveiller l'action de la digitale en comptant assidûment le pouls et en prenant souvent la température axillaire ; 2° suspendre l'emploi du médicament dès que la fièvre est tombée, sauf à y revenir, s'il se produisait une recrudescence ; 3° ne pas oublier que l'apparition des nausées est un signe de forte imprégnation, celle des vomissements un signe de saturation ; 4° les doses à employer dans la fièvre typhoïde sont moindres que dans la pneumonie et doivent être moins prolongées ; les typhoïsants ont en effet une impressionnabilité particulière à la digitale (Hirtz) ; 5° il ne faut pas perdre de vue que les effets cardiaques de la digitale survivent à son emploi ; 6° il n'y a pas d'assuétude à la digitale et le fait d'avoir déjà pris de la digitale dans le cours d'une maladie implique la nécessité de diminuer les doses, si on est obligé d'y revenir dans la même maladie.

§ III. **Toxicologie.** Les propriétés actives de la digitale, la profusion avec laquelle cette plante est répandue dans certains pays, son usage fréquent comme médicament, expliquent la fréquence des empoisonnements qu'elle produit. Nous étudierons seulement ici la toxicologie médicale de la digitale, ajournant les considérations de toxicologie juridique qui s'y rapportent à l'histoire de la digitaline.

Il n'est pas douteux que, dans un bon nombre de cas qui, malheureusement, ont passé inaperçus, la digitale ait fourni au crime des facilités d'autant plus redoutables que la physionomie de la maladie toxique produite par la digitale

n'a rien de très-caractéristique, et que l'algidité, la dépression circulatoire, les vomissements et les troubles sensoriels et cérébraux que produit ce poison, peuvent très-aisément, en l'absence d'indices pouvant éveiller l'attention sur la possibilité d'un crime, être imputés à des maladies très-diverses.

Ce sont surtout les doses exagérées de digitale administrées dans un but thérapeutique qui ont fourni des occasions d'observer des empoisonnements de cette nature. Bouvier a relaté, en 1848, l'observation d'une femme qui, ayant avalé 40 grammes de teinture de digitale destinée à des frictions sur la région précordiale, fut prise une demi-heure après de violente céphalalgie avec vertiges, éblouissements, vomissements opiniâtres; la face était rouge, il y avait de l'algidité; une sueur froide inondait le visage qui exprimait une vive anxiété. Vingt-deux heures après l'ingestion du poison les vomissements, accompagnés de vives douleurs abdominales, se montraient encore de temps en temps; il y avait de l'affaissement, de la somnolence, le pouls ne battait qu'à 50, il était intermittent et irrégulier; les urines, qui avaient été copieuses dès les premières heures de l'empoisonnement, continuèrent à couler avec abondance. Quatre jours après, le pouls atteignait son minimum (44); il se releva à partir de ce moment et les accidents s'atténuèrent, mais on ne put les considérer comme dissipés que vingt jours après l'empoisonnement (*Bull. de thérap.*, 1848, t. XXXV, p. 418). Les étourdissements, qui avaient constitué l'un des symptômes dominants, furent très-persistants et ne disparurent guère qu'au bout de quarante jours. A peu près à la même époque, un fait analogue était observé à Bordeaux à la suite d'une méprise qui avait eu pour résultat l'ingestion d'une infusion de $7^{gr},50$ de feuilles sèches de digitale. La physionomie des accidents fut à peu près la même, et l'anxiété, les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreille, la pâleur, l'algidité, des vomissements bilieux, la lenteur et l'état filiforme du pouls, furent également constatés dans ce cas; il ne fallut pas moins de huit jours pour faire disparaître toute trace de cet empoisonnement (*Bull. de thérap.*, 1848, t. XXXV, p. 420). Cazenave a vu une intoxication de même nature se produire chez une femme de trente ans qui avait pris quatre cuillerées d'une potion contenant 1 gramme d'extrait de digitale; ici les accidents revêtirent une forme peu ordinaire : il survint une perte complète de connaissance (on ne dit pas si cette jeune femme était hystérique), et quand elle revint à elle elle présentait une hémiplégie du côté gauche; les vomissements furent opiniâtres; mais ce qui domina surtout, c'est un état cérébral accusé par de l'agitation, de la loquacité, de la contraction des pupilles, de la rougeur congestive de la face et des yeux. Les émissions sanguines et le café vinrent à bout de ces accidents (Bouillaud, *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, 1831, t. VI, p. 511).

La longue durée des accidents toxiques produits par la digitale et la possibilité de les voir se terminer par la mort au bout de huit ou dix jours donnent à cette intoxication une physionomie très-spéciale, ces particularités sont en rapport avec ce que nous savons de l'action insidieuse de la digitale qui semble, circonstance rare dans les empoisonnements de nature végétale, accumuler ses effets et même les prolonger alors que l'on a suspendu son emploi. Il est assez rare de voir une issue funeste survenir presque immédiatement, ainsi que l'a observé Barth en 1849 chez une femme qui succomba trois quarts d'heure après avoir avalé 25 grammes de teinture de digitale.

Il est remarquable que, malgré la gravité apparente des symptômes, l'empoisonnement par la digitale ne se termine que rarement par la mort. Il faut

s'en rendre compte sans doute par la précocité et la répétition des vomissements qui rejettent la plus grande partie du poison. A. Tardieu, relevant 28 cas d'empoisonnement grave par la digitale, a trouvé que la mort n'était survenue que dans le tiers des cas (*Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, 1872, t. XI, p. 574).

Le tableau de la maladie toxique produite par le digitale n'est que l'exagération de celui des effets physiologiques de cette plante. La scène se passe à la fois du côté du tube digestif, des centres nerveux et de la circulation : l'anxiété et la douleur épigastrique, les nausées persistantes, la diarrhée, les vomissements bilieux opiniâtres, les vertiges, l'obnubilation, une dyschromatopsie (signalée par Murray), le refroidissement de la peau, de la petitesse, de l'irrégularité du pouls qui offre une fréquence primitive qu'une lenteur caractéristique ne tardera pas à remplacer et qui cédera plus tard sa place à une accélération de retour et à de l'irrégularité, de l'affaissement, du hoquet, parfois des mouvements convulsifs, etc., sont autant de symptômes de cet empoisonnement qui s'agencent diversement par rapport les uns aux autres, mais dont les principaux montrent une constance assez grande. Murray a résumé ainsi d'une manière expressive les traits les plus saillants de cet empoisonnement qu'il a observé chez une petite fille et qui se termina par la mort : *Excitat nauseam, vomitum, alvique purgationem, vertiginem, oculorum caliginem, lotii uberiorem secretionem, sudores frigidos, deliquia animi, anxietatem vehementem, cardialgiam, singultum, convulsiones et ipsam aliquando mortem* (Murray, *App. medic.*, vol. I, pars prima, p. 751).

Des idées théoriques, qui se sont surtout propagées par l'autorité de Boerhaave, avaient porté à exagérer l'action locale, de nature irritante, que la digitale peut exercer sur le tube digestif. La sensation âcre et brûlante qu'elle produirait, au dire de quelques auteurs, sur la muqueuse de la bouche et de l'arrière-gorge, n'a pas été retrouvée par les autres, et en particulier par A. Richard, qui a mâché des feuilles de digitale sans rien constater de semblable. Il est vrai qu'à l'autopsie des individus empoisonnés par cette plante on trouve souvent une teinte rouge par plaques et une riche vascularisation de la muqueuse gastro-intestinale, mais la persistance des vomissements ne suffit-elle pas à expliquer ce fait? D'ailleurs ces lésions nécroscopiques sont tout à fait en disproportion avec la gravité des accidents observés et ne sauraient en rendre compte. Il est bien plus probable que l'action principale, si ce n'est exclusive, de la digitale, s'épuise sur le système nerveux, et que les troubles accusés par les divers appareils ne sont que le résultat de l'impression primitive qu'il a reçue.

Le traitement de l'empoisonnement par la digitale consiste, si on est appelé peu après l'ingestion du poison, avant que les vomissements aient débuté, à en provoquer soit par l'introduction du doigt, soit par l'emploi d'une injection d'apomorphine. Dans le cas observé par Bouvier, on a fait prendre 10 centigrammes d'émétique, et les accidents n'ont pas paru s'aggraver sous l'influence de cette médication, mais je redouterais, dans un empoisonnement de nature froide et hyposthénisante, comme l'est la digitale, la dépression que le tartre stibié produit si aisément. L'introduction du tube de Faucher et le lavage de l'estomac auraient sans doute sur les vomitifs un grand avantage ; mais encore faut-il pouvoir les pratiquer chez des sujets qui n'en ont pas contracté l'habitude, qui sont en proie à une anxieté des plus pénibles et dont l'estomac est soulevé de bonne heure par des vomissements.

Dans les cas observés jusqu'ici et qui se sont terminés par la guérison, on a

eu recours habituellement à l'usage du café à hautes doses, des spiritueux et de l'opium, à tous les moyens, en un mot, qui sont propres à relever la chaleur, à exciter le cœur et à tirer les malades de l'état de dépression dans lequel ils sont tombés. Nous croyons que c'est la conduite qu'il est rationnel de tenir. Les injections d'éther dans cet empoisonnement, comme dans les autres empoisonnements froids, sont susceptibles de rendre de grands services, à raison de l'énergie et de la rapidité avec lesquelles elles peuvent relever une circulation languissante. Il ne faut pas oublier que, même dans les cas où tout marche régulièrement, les sujets qui ont été intoxiqués par la digitale doivent être maintenus assez longtemps couchés, de manière à prévenir une syncope qui, un fait cité par Mazet le prouve, peut devenir rapidement mortelle quand les malades se lèvent trop tôt.

Nous renvoyons ce que nous avons à dire de l'expertise médico-légale, dans le cas d'empoisonnement par la digitale, à la toxicologie de la digitaline.

FONSSAGRIVES.

BIBLIOGRAPHIE. — § I. **Monographies**. — WHITERING. *An Account of the Foxglove and some of its Medicinal Uses*. London, 1785. — SCHIEMANN. *Dissertatio de digitali purpurea*. Gœttingæ, 1786. — VAN DEN BOSCH. *Dissertatio de herba digitali purpurea*. Utrecht, 1794. — BIDAULT DE VILLIERS. *Essai sur les propriétés médicinales de la digitale*. Paris, fructidor, an XII. — MERZ. *De digitali purpurea ejusque usu in scrofulis medico*. Ienæ, 1790. — GEYSER. *De digitalis purpureæ usu*, 1804. — SANDERS. *An Inquiry concerning Digitalis or Foxglove*. Edinburgh, 1808. — SANDRAS. *De la digitale pourprée et de ses effets physiolog. et thérapeutiques*. In *Bull. de thérap.*, 1833, t. V, p. 165 et 333. — JORET. *Considérations physiologiques et thérapeutiques sur la digitale pourprée*. In *Arch. gén. de méd.*, 1834. — RICHARD. *Dict. de méd. en 18 vol.* Paris, 1823, t. VII, art. DIGITALE. — CHAUMETON. *Dict. d. sc. méd.*, 1814, t. IX. — HIRTZ. *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1872, t. XI.

§ II. **Action physiologique**. — LOMBARD (de Genève). *Recherches cliniques touchant l'influence de certains médicaments sur les fonctions du cœur*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1836. — C. PAUL. *De l'influence de la digitale sur le pouls*. In *Soc. de thérap.*, 1868. — LOZES. *De l'action diurétique de la digitale*. Paris, 1875. — BERNHEIM. *Étude sur le mécanisme de l'action de la digitale sur le cœur*. In *Revue médic. de l'Est*, 1875. — G. CAVAZZINI. *Action de la digitaline sur la circulation*. In *Annal. d'Omodei*, 1878. — MEGEVAND. *De l'action de la digitale sur la nutrition*. In *Gaz. hebd. de méd.*, 1870, t. VII, p. 500. — BRUGHMANS. *Action de la digitale sur les organes génitaux*. In *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1853. — GERMAIN. *De la digitale*. In *Gaz. hebd. de méd.*, 1860, p. 679. — LEGROUX. *Essai sur la digitale et sur son mode d'action*. Paris, 1867. — TOURDES. *Note sur les différences d'action des préparations de digitale*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1867. — LOZES. *Action diurétique de la digitale*. Paris, 1875. — STADION. *Action physiologique de la digitale dans ses rapports avec la quantité et la composition des urines*. Prague, 1862. — DICKENSON. *De l'action de la digitale sur l'utérus*. In *Arch. gén. de méd.*, 1857, t. IX. — DIJBKOWSKY et PÉLICAN. *Recherches physiol. sur l'action de différents poisons du cœur*. In *Gaz. hebd. de méd.*, 1861. — FONSSAGRIVES. *Rech. sur l'action physiol. de la digitale*. In *Gaz. hebd. de méd.*, 1867, t. IV, p. 259.

§ III. **Applications**. — I. Maladies du cœur. — ANDRAL. *Digitale contre les palpitations nerveuses du cœur*. In *Bull. de thérap.*, 1834, t. VI, p. 276. — PETER. *Traité clinique et prat. des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*. Paris, 1883. — DU MÊME. *Du traitement des maladies organiques du cœur*. In *Bull. de thérap.*, 1883, t. CIV, p. 108 (extrait de l'ouvrage précédent). — DEBREYNE. *De l'emploi de la teinture de digitale à haute dose, associée au nitrate de potasse dans les affections organiques du cœur*. In *Bull. de thérap.*, 1842, t. XXIII, p. 412.

II. Hydropisies. — MAVRÉ. *Sur la digitale pourprée qui semble agir sur les épanchements séreux en augmentant l'action du système vasculaire*. Paris, 1807. — BRESTEUP. *Observationes de virtute anthydropica foliorum digitalis purpureæ*. — HAMILTON. *Observations on the Preparation, Utility and Administration of the Digitalis purpurea or Foxglove in the Dropsy of Chest*. London, 1807. — BABAD. *Observations sur les effets de la digitale pourprée dans l'hydrothorax et l'anasarque*. In *Journ. de clinique de Montpellier*, 1812. — VASSAL. *Dissertation sur les effets de la digitale pourprée dans l'hydropisie*. Paris, 1809. — CRUVEILHIER. *Guérison d'un hydrothorax par la macération de digitale*. In *Gaz. des hôp.*, 1844. —

WUNDERLICH. *De l'utilité de la digitale dans la fièvre typhoïde*. In *Arch. de méd.*, 1862. — FALOT. *Traitement de l'hydrocèle par l'emploi intraleptique de la digitale*. In *Revue thérap. du Midi*, 1852. — CAZIN. *Traité des plantes médicinales indigènes*, 2e édit., p. 117. — MURRAY. *Apparatus medicaminum tam simplicium quam compositorum*. Gottingæ, 1793, vol. prim., p. 738.

III. Fièvres. — LŒDERICH. *Digitale dans la fièvre typhoïde*. Strasbourg, 1865. — HANKEL. *De l'utilité de l'emploi de la digitale dans la fièvre typhoïde*. In *Gaz. hebd. de méd.*, 1869, p. 364. — COBLENTZ. *De l'emploi de la digitale comme agent antipyrétique*. Strasbourg, 1862. — HIRTZ. *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. DIGITALE.

IV. Inflammations. — COQUEUGNIOT. *Du traitement de la pneumonie par la digitale*. Strasbourg, 1864. — HIRTZ. *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. DIGITALE. — GALLARD. *Emploi de la digitale à haute dose dans le traitement de la pneumonie*. In *Bull. de thérap.*, 1866, t. LXX, p. 241. — DUCLOS. *Recherches sur l'action contro-stimulante de la digitale dans la pneumonie aiguë*. Tours, 1856. — OULMONT. *Action de la digitale dans l'état fébrile, et en particulier dans le rhumat. articulaire aigu*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1867. — LEGROS. *De la digitale dans le traitement de la pneumonie et de la pleurésie chez les enfants*. Paris, 1867.

V. Phthisie pulmonaire. — LAUNAY. *Emploi de la digitale contre la phthisie galopante des buveurs*. In *Union médic.*, 1862. — FONSSAGRIVES. *Thérap. de la phthisie pulmonaire basée sur les indications*, 2e édit. Paris, MDCCCLXXX. p. 144. — MAGENNI. *La digitale contre la phthisie*. In *the Edinburgh Practice of Physic, Surgery and Midwifery*. London, 1803, p. 90 et suiv. — KINGLAKE. *Cases and Observations on Medicinal Efficacy of Digitalis purpurea in Phthisis pulmonalis Cure*. London, 1801. — FAURE. *Traitement de la phthisie pulmonaire par la digitale*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1848, et *Bull. de thérap.*, t. XXXIV, 1848, p. 480. — FORGET (P.). *Traitement de la phthisie, empoisonnement par la digitale*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1848, et *Principes de thérapeutique générale*. Paris, 1860, p. 480.

VI. Scrofule. — MERZ. *Dissertatio de digitali purpurea ejusque usu in scrofulis medico*. Ienæ, 1780.

VII. Hémorrhagies. — ARAN. *De la valeur des émissions sanguines dans l'hémoptysie et de l'emploi des hémostatiques, en particulier du nitre associé à la digitale dans le traitement de cette hémorrhagie*. In *Bull. de thérap.*, 1855, t. XLIX, p. 193. — DICKENSON (Howship). *De l'action de la digitale sur l'utérus*. In *Medico-Chir. Transact.*, 1856. — LASÈGUE. *Métrorrhagies traitées avec succès par l'emploi de la digitale*. In *Bull. de thérap.*, 1865, t. LXVIII, p. 225.

VIII. Maladies du système nerveux. — VOISIN (A.). *Delirium tremens traité par la teinture de digitale*. In *Bull. de thérap.*, 1865, t. LXVIII, p. 520. — EATON. *Digitale contre le delirium tremens*. In *Med. Times and Gaz.*, 1865. — DUCLOS. *Recherches sur l'emploi de la digitale dans le traitement de l'épilepsie*. In *Bull. de thérap.*, 1860, t. LIX, p. 337. — ROBERTSON. *Emploi de la digitale contre l'aliénation mentale*. In *Gaz. méd. de Lyon*, 1863, et *Annal. médico-psychologiques*, 1867. F.

DIGITALÉINE. *Voy.* DIGITALINE.

DIGITALINE. § I. **Chimie.** La digitale pourprée (*Digitalis purpurea* L.) renferme plusieurs principes immédiats qui communiquent à cette plante ses qualités physiologiques et thérapeutiques. La communauté apparente des propriétés de ces divers principes avait fait croire à l'existence d'un corps unique que crurent extraire Homolle et Quévenne, et auquel ils donnèrent le nom de *digitaline* (*voy.* plus loin le chapitre *Pharmacographie*). Mais des recherches ultérieures, entre autres celles de Nativelle, ont démontré que la digitaline de Homolle et Quévenne se compose au moins d'un principe cristallisable et insoluble dans l'eau, la *digitaline cristallisée*, et d'un principe amorphe, très-soluble dans l'eau, la *digitaline amorphe*. Ce même chimiste a remarqué en outre que les semences de *Digitalis purpurea* ne renferment pas de digitaline insoluble cristallisée, mais qu'en revanche elles contiennent beaucoup de digitaléine amorphe soluble, accompagnée d'une substance cristallisable à laquelle il a donné le nom de *digitaléine cristallisée*.

L'existence de la digitaline cristallisée, préparée à l'état de pureté simultanément par Homolle et par Nativelle, et celle de la digitaléine amorphe, découverte par Nativelle, paraissaient être des faits acquis à la science, à telles enseignes que la première était entrée, du moins en France, dans le domaine de la thérapeutique, quand Schmiedeberg est venu tout remettre en question. D'après lui, en effet, la digitaline de Nativelle ne serait qu'un mélange d'une digitaline amorphe insoluble dans l'eau, d'un principe éminemment toxique, la *digitoxine* (*voy.* ce mot), et d'un troisième principe, la *paradigitogénine*. Nous ne pensons pas que l'opinion de Schmiedeberg soit absolument hors de conteste et, vu qu'on continue à se servir, en France, de la digitaline de Nativelle, comme si elle constituait un principe nettement défini, nous en donnerons ici la préparation, d'après la méthode de Tanret, qui nous paraît la plus simple (*Journal de pharmacie*, 4e sér., t. XXII, p. 303, 1875).

« Les feuilles de digitale sont grossièrement pulvérisées (on rejette le dernier quart), mélangées intimement avec de l'alcool à 25 degrés centésimaux, puis traitées par déplacement. Quand la lixiviation a été bien conduite, la plus grande partie de la digitaline a passé dans les premières portions recueillies. Alors on agite cette liqueur avec environ le quinzième de son poids de chloroforme et on laisse reposer. Quand le chloroforme s'est bien séparé, on l'enlève avec un entonnoir à robinet, et l'on recommence d'agiter avec une nouvelle dose de chloroforme, le vingtième seulement cette fois. Le chloroforme des deux opérations, mêlé des matières extractives albumineuses qu'il a précipitées, est abandonné quelque temps au repos. On peut en retirer facilement les trois quarts. Il est coloré en vert brunâtre intense et contient la digitaline, la digitaléine, la chlorophylle et les matières grasses qu'il a enlevées au liquide alcoolique. On le lave avec son poids d'eau pour en séparer l'alcool qu'il a dissous, puis on l'agite avec un volume égal au sien d'une solution assez concentrée de tannin. Il se sépare alors du tannate de digitaline qu'il est facile de recueillir, qu'on malaxe avec du chloroforme nouveau, pour entraîner celui qui est coloré et le souille, puis qu'on dissout dans l'alcool à 70 degrés. Alors on y délaye soit de l'oxyde jaune de mercure, soit mieux encore de l'oxyde de zinc, et on abandonne le mélange à lui-même, en l'agitant de temps en temps. Il se forme un tannate métallique, et la digitaline, mise en liberté, se dissout dans l'alcool. On filtre, on agite avec du charbon animal lavé jusqu'à entière décoloration. Si elle marche vite, on n'obtient que des grains de digitaline blanche, que le microscope montre composée d'aiguilles rayonnant du centre, et des aiguilles de digitaline, si elle se fait lentement. Quand la cristallisation n'augmente plus, on décante le liquide aqueux qui contient la digitaléine ».

Nous ne dirons rien de plus de la préparation de la digitaléine.

Suivant Nativelle, la *digitaline insoluble* ou cristallisable se présente sous la forme de petits cristaux légers, formés d'aiguilles courtes et déliées, groupées autour du même axe ; sa saveur est d'une amertume excessive, persistante, qui rappelle celle de la plante. Chauffée dans une capsule de platine, la digitaline fond, sans se décolorer, en gouttelettes limpides, puis brunit, dégage d'abondantes vapeurs blanches et disparaît sans laisser de traces. Elle est à peine soluble dans l'eau ; l'éther n'en dissout que des quantités insignifiantes ; l'alcool la dissout en forte proportion, et d'autant plus qu'il est plus concentré ; mais c'est le chloroforme pur qui est son meilleur dissolvant. L'acide sulfurique la dissout en prenant une teinte brun verdâtre, qui vire au rouge groseille sous l'influence

de la vapeur de brome; étendue d'eau, la solution devient vert émeraude; de l'acide chlorhydrique à 20 degrés la dissout en prenant une belle couleur verte.

La digitaline cristallisable est formée de carbone, d'hydrogène et d'oxygène; elle ne contient pas la moindre trace d'azote. Sa composition centésimale est la suivante :

Carbone	62,08
Hydrogène	8,25
Oxygène	29,69
	100,00

La formule de la digitaline n'est pas bien établie, puisqu'on ne connaît pas de combinaisons bien définies de cette substance avec des corps à poids moléculaire connu. Cependant Nativelle lui a assigné pour composition $C^{25}H^{40}O^{15}$, tandis que Homolle la formule $C^{20}H^{32}O^{7}$.

Nous avons dit plus haut que Schmiedeberg considère la digitaline cristallisée de Homolle et de Nativelle comme un mélange d'une digitaline amorphe insoluble, de digitoxine et de paradigitogénine. Pour extraire de ce mélange sa digitaline, ce chimiste traite la digitaline de Nativelle par un mélange d'alcool et d'éther, puis, après évaporation, successivement par l'eau, par une lessive faible de soude, le chloroforme et l'alcool chaud. Il obtient ainsi un corps en grains amorphes, sphériques, mous, incolores, aisément solubles dans l'alcool pur, dans l'alcool chloroformé et dans l'acide acétique, peu solubles dans le chloroforme et l'éther, presque insolubles dans l'eau. L'acide sulfurique concentré la dissout sans coloration; par la chaleur, la liqueur devient vert jaunâtre; par l'addition d'un peu de bromure de potassium, d'un beau rouge. Les acides en général la transforment en glycose et en digitalirétine. La digitaline de Schmiedeberg aurait pour formule $C^{5}H^{8}O^{2}$.

La *digitaléine amorphe* de Nativelle est incristallisable et forme une solution d'aspect gommeux qui, séchée en couches minces, se présente en écailles translucides, à peine colorées; pulvérisée, la digitaléine constitue une poudre blanche très-âcre, amère et très-irritante. Chauffée, elle fond sans se colorer, puis elle brunit. Elle est soluble en toutes proportions dans l'eau. L'alcool la dissout difficilement, l'éther ne la dissout pas; l'acide chlorhydrique à 20 degrés la dissout avec une coloration brun verdâtre.

La digitaléine ne renferme pas d'azote; sa composition répond à peu près à la formule $C^{2}H^{4}O$.

Les propriétés physiologiques de la digitaléine soluble étant moins bien connues que celles de la digitaline insoluble, on ne l'a pas encore utilisée en thérapeutique.

Dans le commerce, la digitaline cristallisée de Nativelle est encore connue sous le nom de *digitaline française*, qui jadis était réservé pour désigner la digitaline impure de Homolle et Quévenne; la variété connue sous le nom de *digitaline allemande*, et qui est en grande partie soluble dans l'eau, serait, d'après Homolle, un produit complexe, renfermant, d'une part, des produits amers, insolubles, très-toxiques, d'autre part, des produits peu amers, solubles, d'une action physiologique plus faible (*Dict. de chimie* de Wurtz). D'après Schmiedeberg, la digitaline allemande soluble renfermerait de la *digitonine* (*voy.* ce mot), de la *digitaline* et de la *digitaléine;* il ne faudrait pas se figurer cependant que ces deux derniers principes soient identiques avec ceux de Nativelle qui portent le même nom.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la vérité est difficile à débrouiller. D'après les recherches des chimistes, la digitale renferme encore d'autres principes que ceux que nous avons mentionnés plus haut, mais on ne sait si ces principes préexistent dans la plante, ou s'ils ne sont que des modifications d'un autre principe peu stable. D'après Kosmann, la digitale ne renfermerait que de la digitaline soluble, susceptible de se transformer en glycose et en digitaline insoluble, en partie dans la plante elle-même, en partie pendant la préparation de la digitaline insoluble; cette dernière à son tour serait un glycoside capable de se transformer en *digitalirétine* par élimination d'une nouvelle molécule de glycose. Du reste, d'après le même auteur, les deux variétés en question de digitaline offriraient les mêmes propriétés physiologiques; Kosmann attribue à la digitaline insoluble la formule $C^{42}H^{66}O^{18}$. Il est évident que le corps que ce chimiste désigne ici sous le nom de digitaline soluble n'est autre chose que la digitaléine soluble de Nativelle; mais la formule qu'il lui assigne, $C^{54}H^{84}O^{27}$, ne correspond nullement à celle que Nativelle a proposée pour sa digitaléine. Il faut en conclure que le produit obtenu par l'un ou par l'autre de ces chimistes n'est pas pur.

Enfin, nous devons encore mentionner quelques autres principes immédiats ou prétendus tels, découverts dans la digitale par divers chimistes: ainsi Homolle et Quévenne en ont retiré la *digitalose*, matière cristalline, d'un blanc éclatant, insipide, insoluble dans l'eau, soluble dans l'éther et dans l'alcool à 90 degrés, surtout bouillant.

Le *digitalin*, substance blanchâtre, cristalline, à peine soluble dans l'eau chaude à laquelle elle communique une saveur amère, soluble dans l'alcool à 90 degrés, insoluble dans l'éther.

Morin a extrait de la digitale l'*acide digitalique*, cristallisé en aiguilles, d'une odeur qui devient suffocante par la chaleur, d'une saveur franchement acide, très-soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et un peu dans l'éther, très-instable. A l'ébullition avec les acides, il se dédouble en glycose et en digitalirétine.

L'*acide antirrhinique* a été obtenu par la distillation des feuilles : huileux, volatil, d'une odeur de digitale fraîche.

L'*acide digitaleique*, sorte d'acide gras, a été retiré par Kosmann des feuilles de digitale. Cristallin, de saveur âcre et amère, peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et dans l'éther.

Walz a en outre retiré des feuilles de digitale un principe auquel il a donné le nom de *digitasoline* et qui paraît peu différer de la digitaline soluble de Kosmann, ou de la digitaléine soluble de Nativelle : c'est un glycoside qui se dédouble en glycose, en *digitalirétine* et en *paradigitalétine*. Cependant, d'après Walz, la digitaline cristallisable, en suspension dans de l'eau additionnée d'acide sulfurique, subirait le même dédoublement. Le même chimiste a encore découvert dans l'extrait aqueux des feuilles de digitale une matière grasse, la *digitoléine*, huile verte, de saveur âcre et amère, d'odeur aromatique, très-soluble dans l'alcool et l'éther : c'est une combinaison de glycérine et d'*acide digitoléique*.

La digitale jaune (*Digitalis lutea* S.) renferme également de la digitaline (Kosmann); de cette même plante Walz a extrait quelques-uns des autres principes de la digitale pourprée, entre autres sa digitasoline.

Walz a en outre retiré des deux espèces un principe résineux, la *digitalacrine*, à laquelle il a donné plus tard le nom d'*acide digitaloïnique*, et un corps volatil,

la *digitalosmine*, principe odorant des fleurs qu'on obtient par distillation de celles-ci sous forme d'une pellicule d'aspect gras. Nous en passons.

En somme, on voit que l'histoire chimique de la digitale est encore bien obscure et que, si elle était entreprise et menée à bonne fin, elle constituerait un travail de longue haleine et de dimensions vraiment sérieuses. L. HAHN.

BIBLIOGRAPHIE. — HOMOLLE et QUÉVENNE. *Journ. de pharm. et de chimie*, 1845, t. VII, p. 57; *Répert. de pharm.*, t. I, p. 195; *Annal. de thérap. de M. Bouchardat*, 1845, p. 50; *Mémoire sur la digitaline*. Paris, 1851; en extrait : *Repert. f. Pharm.* (3), t. IX, p. 2; *Arch. de physiol. de M. Bouchardat*, janvier 1854. — P. MORIN. *Journ. de pharm. et de chimie*, 1840, t. VII, p. 297 et 300. — KOSMANN. *Journ. des conn. méd.*, 1845, 1re série, t. XIII, p. 67, et *Rev. scient.*, 1846, 2e série, t. IX, p. 123; *Journ. de chim. méd.* (3), t. II, p. 377; *Journ. des conn. méd.*, 1845, 1re série, t. XII, p. 277; *Journ. de pharm. et de chimie* (4e série), t. XX, p. 427. — WALZ. *Jahresb. f. prakt. Pharm.*, t. XIV, p. 20; t. XXI, p. 32; t. XXIV, p. 86. — NATIVELLE. *Monit. scient.*, février 1867; *Repert. de pharm.*, t. XXIII, p. 347; *Journ. de pharm. et de chimie* (4), 1874, t. XX, p. 81, et 1875, t. XXI, p. 291. — SCHMIEDEBERG. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, Bd. III, p. 16; *N. Rep. Pharm.*, Bd. XXIV, p. 89.
L. HN.

§ II. **Thérapeutique.** I. *Pharmacographie.* C'est en 1844 seulement que Homolle et Quévenne sont parvenus à séparer de la digitale un principe actif auquel ils ont donné le nom assez impropre de digitaline. La Société de pharmacie de Paris, qui avait mis au concours la découverte d'un procédé pouvant conduire à l'extraction de ce principe, leur attribua le prix. Expérimentée, dès les premiers jours, par Bouchardat et Sandras, puis par Martin-Solon (*Répertoire de pharmacie* et *Journal de pharmacie*, 1845), cette substance nouvelle révéla le double fait de sa toxicité extrême et de son analogie d'action avec la plante qui la fournit. Bouillaud, Andral, Corvisart, Hervieux, etc., ne tardèrent pas à confirmer ces premières données; la digitaline prit bientôt une très-grande vogue et elle s'est presque substituée à la digitale dont la fortune thérapeutique a singulièrement baissé depuis trente ans. Mais l'analyse de la digitale ne pouvait s'arrêter à la découverte de la digitaline et elle dépassa bientôt ce terme. On reconnut que ce glycoside n'était pas le seul de la digitale et qu'il était associé dans cette plante à d'autres principes de même nature et dont quelques-uns, tels que la *digitoxine*, peuvent revendiquer certainement une part dans les effets produits par la digitale. D'un autre côté, l'activité de la digitaline préparée par le procédé de Homolle et Quévenne ne tarda pas à être reconnue assez instable, et l'on en conclut que ce n'était pas un produit nettement défini et absolument pur. En 1864, l'Académie de médecine avait mis au concours, comme sujet du prix Orfila, une étude sur l'*Examen chimique et toxicologique de la digitaline*. Huit ans après, en 1872, elle attribua ce prix à Nativelle, qui était parvenu le premier à obtenir la digitaline cristallisée. Depuis cette époque, la digitaline est devenue l'un de nos médicaments les plus usuels et les plus actifs. Enfin, un procès criminel célèbre a jeté sur la digitaline un intérêt particulier et a soulevé des discussions médico-légales de la plus haute importance et sur lesquelles nous reviendrons à la fin de cet article.

Le procédé employé primitivement par Homolle et Quévenne pour l'extraction de la digitaline consiste à traiter de la poudre de feuilles grossièrement pulvérisée et humectée par de l'eau froide, dans un appareil à déplacement, garni à sa douille de coton cardé; on précipite le maceratum par du sous-acétate de plomb; on filtre et on traite par le carbonate de soude, puis, après filtration par le tannin en excès, on recueille le précipité, on le mélange avec le cinquième

de son poids de litharge; on traite la pâte par l'alcool concentré, on décolore le soluté alcoolique par le charbon animal et on recueille une masse granuleuse qui, *purifiée par l'action de l'eau distillée et de l'alcool, forme de la digitaline* que l'on traite enfin par l'éther concentré bouillant pour la débarrasser de traces de matière inerte et de principe colorant.

Plus tard, Homolle et Quévenne proposèrent de remplacer ce procédé, qui est long et compliqué, par l'emploi de la benzine rectifiée, puis du chloroforme.

Ils obtinrent ainsi une substance amorphe, blanche, peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau bouillante, très-soluble dans l'alcool, peu soluble dans l'éther, d'une amertume très-forte, sternutatoire, se colorant en vert par l'acide chlorhydrique. Telle a été la digitaline qui, jusqu'en 1871, a été employée en médecine. A cette époque, le prix Orfila fut attribué à Nativelle, qui était parvenu à obtenir, à l'état cristallisé, le principe actif de la digitale. Suivant lui, la digitaline cristallisée se trouve dans le résidu du traitement par l'eau, tandis que le macéré aqueux de digitale contient un produit amorphe et très-amer qui serait non pas la digitaline, mais la *digitaléine*. La digitaline cristallisée de Nativelle, essayée par Gubler, Marotte, Vulpian, s'est montrée beaucoup plus active que la digitaline amorphe de Homolle et Quévenne. Marotte l'a vue produire des accidents sérieux à la dose de 3 milligrammes, et il estime qu'elle doit être prescrite par fractions de milligrammes variant de 1/4 à 3/4 (*Rapp. de M. Buignet sur le prix Orfila*, in *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1871). Blaquart, considérant la digitaline du commerce comme formée par le mélange de deux digitalines, l'une amorphe, l'autre cristallisée, s'est proposé de séparer celle-ci par des traitements successifs par l'eau bouillante, l'alcool, l'éther, et il a obtenu un produit cristallisé ne différant en rien de la digitaline de Nativelle. Il estime cependant qu'elle est plus active (Ch. Blaquart *Étude critique sur la digitaline au point de vue chimique et physiologique*. Paris, 1872). Ajoutons que la digitaline allemande, ou de Merck, que caractérise sa grande solubilité dans l'eau, est retirée non pas des feuilles, mais des semences de la digitale. Lefort a pensé que la digitaline soluble n'est que le produit d'une transformation de la digitaline insoluble.

En réalité, nous avons au moins en ce moment quatre digitalines : 1° la digitaline primitive amorphe de Homolle et Quévenne ; 2° leur seconde digitaline ou digitaline cristallisée de Nativelle; 3° la digitaline cristallisée de Blaquart ; 4° la digitaline soluble de Merck. C'est beaucoup, et je dirai volontiers c'est trop ; et l'extrême activité de la digitaline cristallisée rendant son dosage très-délicat, je ne vois pas qu'il y ait avantage à la substituer à la digitaline primitive de Homolle et Quévenne, dont l'activité, 100 fois plus grande que celle de la même dose de poudre, offre d'ailleurs toutes les facilités d'administration. S'il était démontré cliniquement que la digitaline cristallisée est d'action plus constante que la digitaline amorphe, ce serait sans doute une raison décisive pour la choisir, mais jusqu'ici la preuve de cette supériorité n'est pas faite. Au reste, la question reste encore entière. Examinée à l'Académie de Bruxelles, en 1874, elle a été jugée autrement que ne l'avait fait le rapport Buignet. La commission nommée à l'effet d'apprécier la valeur comparative de la digitaline cristallisée et de la digitaline amorphe a fait remarquer que la première était retirée des principes de la digitale insolubles dans l'eau et que, l'observation clinique ayant reconnu que l'infusion ou la macération de la poudre de feuilles de digitale sont les meilleures préparations de ce médicament, il est permis de penser que l'ac-

tion de la digitaline cristallisée s'écarte sensiblement de celle de la digitale dont elle est considérée comme la quintescence. D'ailleurs l'expérimentation comparative des deux digitalines a montré entre leurs effets physiologiques des différences sensibles (*Bullet. de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1874). La conclusion formulée par la Commission et adoptée par l'Académie de Bruxelles : que, dans l'état de nos connaissances, la digitaline amorphe de Homolle et Quévenne est celle qui mérite la préférence, me paraît absolument justifiée.

II. *Physiologie.* Les développements étendus dans lesquels je suis entré à propos de l'action physiologique de la digitale me permettront de passer rapidement sur ceux de la digitaline. Il doit sans doute y avoir quelques différences, à ce point de vue, entre la digitaline et la digitale, puisque celle-ci contient, indépendamment de ce glycoside, d'autres principes dont quelques-uns sont réellement actifs, mais l'analyse clinique n'a pas jusqu'ici déterminé la nature de ces différences. Il faudrait faire pour la digitale ce que j'indiquais à propos de l'opium : étudier séparément chacun des principes actifs de cette plante au point de vue physiologique, puis les réunir deux à deux, trois à trois, pour créer ainsi autant de digitales artificielles auxquelles manqueraient un nombre plus ou moins grand de leurs principes, les expérimenter, comparer leurs effets à ceux de chaque principe isolé et à ceux de la *digitale entière*. Alors seulement l'étude physiologique de ce beau médicament serait complète. Mais quelle complexité dans ces études, et combien délicate serait une pareille analyse clinique !

L'action locale de la digitaline est âcre et irritante, comme l'est celle de la digitale; on la croit moins diurétique que celle-ci; elle semble diminuer la sueur (Gubler), tandis que cette sécrétion n'est pas influencée par la digitale; elle est sternutatoire à un degré plus marqué; la façon dont elle agit sur le cœur ne diffère en rien de l'action de la digitale; comme elle, il faut un temps assez long à la digitaline pour ralentir le pouls, mais cet effet se prolonge après l'administration de cette substance; comme elle aussi elle accélère primitivement le pouls avant de le ralentir et produit, à doses toxiques, une rapidité assez grande du pouls, qui offre en même temps un caractère intermittent; son action sur le tube digestif s'accuse également par des vomissements tenaces et quelquefois par la diarrhée; elle produit de même des troubles cérébraux et sensoriels; elle abaisse la température, etc. En d'autres termes, il serait impossible, en présence d'un empoisonnement par la digitale ou par la digitaline, de reconnaître, par les particularités de la *maladie toxique*, quelle est celle de ces deux substances à laquelle les accidents doivent être imputés. Des nuances d'action physiologique et toxique existent sans doute, mais elles sont, quant à présent, indéterminables. On n'a, pour s'en convaincre, qu'à rapprocher le tableau qui a été tracé de l'action physiologique de la digitale et de celle de la digitaline par les auteurs si nombreux qui ont étudié ces deux médicaments, et on se convaincra bien vite, comme je l'ai fait, que toute différenciation clinique ou toxique entre eux est absolument impossible.

III. *Applications.* Le cadre des maladies auxquelles on opposait la digitale avant la découverte de la digitaline se confond avec celui des applications de ce dernier médicament. Il n'a pas une indication qui lui appartienne en propre, et nous ne nous sentons pas le courage de reprendre fastidieusement la longue énumération des cas dans lesquels la digitale est employée avec succès, à savoir : palpitations nerveuses du cœur, palpitations organiques, spermatorrhée, maladies mentales avec excitation (Otto), hémoptysies, métrorrhagies, etc.

La digitaline est-elle donc un médicament à conserver? Je dirai plutôt que c'est un médicament à *réserver* pour le moment où ses propriétés spéciales, distinctes de celle de la digitale, auront été dégagées par l'expérimentation. En attendant, quelles raisons avons-nous de le préférer à la digitale? On ne peut invoquer l'avantage d'une énergie plus grande, puisque les doses de la poudre de digitale ne dépassent pas, dans les cas ordinaires, 10 à 50 centigrammes; ni d'une facilité plus grande d'administration, ni d'une activité plus régulière et plus mesurable; ce que nous venons de dire des différentes digitalines prouverait plutôt le contraire. Je comprends très-bien que quelques auteurs récents d'ouvrages de thérapeutique aient pu se prononcer hautement pour l'emploi de la digitale à l'exclusion de la digitaline. « En somme, disent Nothnagel et Rossbach, nous arrivons à ce résultat vraiment surprenant que, étant enfin parvenus à obtenir à l'état de pureté les principes actifs de la digitale, nous sommes encore réduits, en attendant, à conseiller l'usage de la plante-mère » (Nothnagel et Rossbach. *Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique*, trad. Alquier, Paris, 1880, p. 690). Ainsi ferons-nous.

IV. *Technique.* La digitaline de Homolle et Quévenne doit être exclusivement employée. Elle se donne sous forme de granules de 1 milligramme chaque, à la dose de 1 à 4 granules qui correspond à 10 à 40 centigrammes de poudre. On peut, pour plus de sûreté, dissoudre ces granules, et j'ai l'habitude de me servir d'une dissolution de ce genre pour la préparation des potions dans lesquelles je veux faire entrer la digitaline. Les précautions à observer dans l'emploi un peu prolongé de la digitaline sont celles que j'ai indiquées plus haut à propos de la digitale.

Une seule raison pourrait, dans l'état actuel de nos connaissances, faire préférer la digitaline à la digitale, ce serait la possibilité d'introduire la première par voie d'injection hypodermique pour rendre l'action du médicament plus sûre et plus prompte, et aussi dans les circonstances très-rares où l'emploi de la digitale par la bouche serait impraticable. Mais encore faut-il reconnaître que la digitaline est très-mal supportée par le tissu cellulaire, soit à raison de son action irritante, soit à cause des dissolvants qu'on emploie. Luton l'a vue, à la dose de 1 demi-milligramme, produire une vive douleur et amener un eschare au niveau de la piqûre; quelquefois un érysipèle se déclare à la suite de l injection. Si l'on croyait devoir courir ces chances, il conviendrait de choisir la formule suivante :

	grammes.
Digitaline d'Homolle et Quévenne.	0,10
Alcool	25,00
Eau.	25,00

Chaque demi-seringue (ou 10 gouttes) répond à 1 milligramme de digitaline. La dose est de 10 à 20 gouttes (Bourneville et Bricon, *Manuel des injections sous-cutanées*. Paris, 1883, p. 65).

§ III. **Toxicologie**. I. *Toxicologie médicale*. L'histoire toxicologique de la digitale n'est encore que simplement ébauchée ; en effet, les empoisonnements de cette nature sont très-rares. Je n'en connais que trois exemples : l'un se rapporte à une tentative de suicide ; le second à une exagération, par imprudence, des doses de cette substance ; le troisième au procès criminel qui a eu en 1865 un si douloureux retentissement.

Le docteur Dubuc a été appelé à donner ses soins à un malheureux qui, voulant se suicider, avala d'un coup 40 à 50 granules de digitaline, soit 4 à 5 centigrammes de cette substance. Il y eut perte de connaissance immédiate ; quand le malade revint à lui il accusa une soif vive, des nausées, mais sans vomissements ; ceux-ci furent vainement sollicités par l'emploi de l'ipéca et de l'émétique, et l'estomac ne se souleva que par l'attouchement du voile du palais ; il y avait de l'abattement, de l'algidité, des crampes ; le pouls irrégulier, intermittent, était descendu à 60 battements ; la respiration était fréquente, incomplète La circulation se ralentit progressivement ; le pouls ne battait plus que 40. Sous l'influence du café à haute dose, cet appareil de symptômes s'atténua peu à peu, et au bout de quelques jours la santé était rentrée dans ses conditions habituelles (*Gaz. des hôpit.*, 1865).

Magnin (de Bougival) a observé un cas d'empoisonnement accidentel, chez une femme de soixante-douze ans, par une pincée de granules de digitaline. Peu après : anxiété précordiale, sueurs froides, nausées, cardialgie ; les vomissements ne survinrent qu'au bout de six heures, mais une fois établis ils se renouvelèrent avec une grande opiniâtreté ; la face était pâle, il y avait une diurèse abondante ; des crampes douloureuses se montraient aux pieds, aux mollets et aux cuisses ; le pouls primitivement accéléré, à 104, ne descendit pas au-dessous de 72. Au bout de trois jours, sauf une faiblesse très-grande, on pouvait considérer les symptômes d'empoisonnement comme disparus. Le traitement avait consisté uniquement dans l'emploi du café. La dose de granules avait été de 15 seulement.

Si on rapproche ces faits de ceux que j'ai rapportés plus haut à propos de la toxicologie de la digitale, on constate, en tenant compte surtout de la variabilité des actions toxiques, qu'il n'y a pas de différences notables qui puissent caractériser l'un et l'autre de ces deux empoisonnements.

La conduite à tenir est, en tout cas, la même ; le vomissement immédiat quand on est appelé à temps, l'emploi du café, des injections d'éther, tous les moyens de stimulation cardiaque, en un mot, résument à peu près le traitement à mettre en œuvre (*Gaz. hebd. de méd.*, 1874, t. XI, p. 480).

II. *Toxicologie juridique.* Nous confondons ici dans une même description l'empoisonnement par la digitale et par la digitaline, les moyens d'expertise médico-légale se confondant dans les deux cas.

Les tribunaux n'ont eu jusqu'ici à s'occuper que d'un seul fait d'empoisonnement par la digitaline, mais il a emprunté à la qualité professionnelle de l'inculpé, aux circonstances dans lesquelles le crime a été commis, un intérêt particulièrement émouvant. A un autre point de vue, qui est le seul que nous ayons à envisager, ce crime a fait surgir une question de haut intérêt en toxicologie légale, à savoir : la mesure du crédit qu'il faut accorder, comme preuve, en l'absence de l'impossibilité de saisir la matière du délit, à l'essai, sur les animaux, des matières que l'on suppose contenir le poison recherché. La découverte récente des *ptomaïnes*, ou alcaloïdes cadavériques, a encore compliqué ce problème et rendu sa solution plus difficile.

On se rappelle les détails de cette lugubre affaire : des suspicions d'une nature très-grave s'étant élevées sur le caractère naturel de la mort de la dame de Pauw, une enquête à laquelle Ambroise Tardieu et Z. Roussin furent commis aboutit à la saisie, chez l'inculpé, entre un très-grand nombre de substances, les unes toxiques, les autres inertes, d'un flacon renfermant un reliquat de

15 centigrammes de digitaline, mais qui, d'après les factures de la droguerie où cette substance avait été prise par petites quantités à la fois, avait dû en contenir 3 grammes 50 centigrammes, dose énorme, eu égard à l'activité extrême de cette substance et qui dépasse certainement l'approvisionnement des pharmacies ordinaires. Peu avant la perpétration du crime, une quantité considérable de sublimé corrosif, d'acide cyanhydrique au quart et de chlorhydrate de morphine, avait d'ailleurs été achetée par l'inculpé, comme s'il hésitait encore sur le choix du poison qui devait servir à ses desseins. Une exhumation fut ordonnée treize jours après la mort de la victime. La recherche minutieuse d'un poison minéral n'aboutit qu'à des résultats négatifs. L'attention des experts, déjà mise en éveil par la découverte du flacon de digitaline, se porta naturellement de ce côté, et, reconnaissant l'impossibilité d'isoler ce poison végétal, ils eurent la pensée de suppléer aux recherches chimiques qui, dans ce cas, devaient demeurer absolument inefficaces, par des expériences sur les animaux avec divers extraits provenant du traitement approprié, par l'alcool, des organes de la victime et des parties du plancher qui avaient été souillées par la matière de ses vomissements. « Substance toxique à la dose de quelques centigrammes, la digitaline, dit la relation médico-légale qu'ils ont faite de cet empoisonnement, ne présente aucune propriété chimique spéciale qui permette sûrement de la reconnaître et de la caractériser. Soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, et incristallisable (la digitaline cristallisée n'était pas encore trouvée à cette époque), non volatile, dépourvue d'odeur, variable de couleur suivant sa pureté, d'une composition élémentaire très-douteuse, d'une purification aussi difficile qu'incertaine, inapte à entrer dans des combinaisons ou à produire des dédoublements caractérisés, ce produit semble créé pour déjouer les ressources de la science et prêter au criminel une arme des plus redoutables. Lors même qu'il nous eût été possible d'isoler dans un état satisfaisant de pureté quelques centigrammes de cette substance, extraite des organes ou des vomissements, en face d'un résidu amorphe, incolore, sans odeur ni réaction caractéristiques, nous n'aurions recueilli de cette extraction aucune lumière spéciale. Force eût été, pour nous éclairer, d'administrer ce produit à des animaux vivants. En effet, si la digitaline n'offre que des réactions chimiques obscures, ses réactions physiologiques sont très-caractéristiques; elle est l'un des principaux poisons du cœur qu'elle affecte d'une manière spéciale et qu'elle tue. Son véritable réactif n'est pas tel ou tel produit chimique, c'est le cœur d'un animal vivant » (A. Tardieu et Z. Roussin, *Relation médico-légale de l'affaire Couty de la Pommerais. Empoisonnement par la digitaline* [*Ann. d'hyg. publ. et de médecine légale*, 2e série, 1864, t. XXII, p. 111]).

Entrés dans cet ordre d'idées, les experts instituèrent donc, avec les matières dans lesquelles ils soupçonnaient la présence de la digitaline, une série d'essais sur les animaux. Ils furent tout d'abord frappés des analogies qu'ils constatèrent entre les symptômes que la victime avait présentés et ceux que les auteurs considèrent comme caractérisant l'empoisonnement par la digitale ou la digitaline. Dans une de ces expériences, faite avec un extrait fourni par la raclure du plancher dans un point où il avait été touché par les matières vomies, 2 grammes de cette substance furent introduits dans une incision pratiquée à la cuisse d'un chien vigoureux. Deux heures vingt minutes après, les vomissements se manifestent, le pouls se ralentit, il survient de l'algidité, de l'affaissement, et l'animal meurt dix heures après le début de l'expérience, ayant pré-

senté un pouls à 40 (il était à 110 au début) avec irrégularités, temps d'arrêt; une respiration haute, précipitée et intermittente, sans troubles cérébraux aucuns. L'autopsie montra l'état normal de tous les organes; les ventricules du cœur étaient contractés et les oreillettes dilatées; un sang noir, épais et coagulé en partie, en remplissait les cavités. Les autres expériences ont conduit à des résultats presque identiques. Les experts, rapprochant ces faits des circonstances qui ont accompagné la mort de la victime, mort qu'aucune cause naturelle n'a pu expliquer, ont formulé les conclusions suivantes :

« 1° La veuve de Pauw est morte empoisonnée;

« 2° Le poison qui l'a tuée est de la nature de ceux qui, empruntés au règne végétal, peuvent ne pas laisser de traces caractéristiques dans les organes, ne pas être isolés par l'analyse chimique, mais qui révèlent leur présence par leurs effets et sont décelés par l'action meurtrière qu'ils exercent sur les corps vivants.

« 3° Nous avons retiré non-seulement des matières vomies par la veuve de Pauw sur le parquet de la chambre, mais aussi des organes soumis à l'analyse un principe toxique très-énergique, qui, expérimenté sur des animaux, a produit des effets analogues à ceux qu'à ressentis la veuve de Pauw, et les a fait périr de la même manière;

« 4° Ces effets et cette action ont une grande ressemblance avec ceux de la digitaline, et, sans toutefois que nous puissions l'affirmer, de fortes présomptions nous portent à croire que c'est à un empoisonnement par la digitaline qu'a succombé la veuve de Pauw;

« 5° Cette dame n'était nullement malade avant le jour qui a précédé sa mort; les prétendues affections du cœur et de l'estomac pour lesquelles elle a tour à tour consulté divers médecins, aussi bien que les conséquences funestes qu'elle a attribuées à une chute sans gravité, sont autant de fables inventées par elle ou auxquelles elle s'est prêtée;

« 6° L'autopsie cadavérique a démontré de la façon la plus positive qu'elle n'était morte ni des suites de sa chute, ni d'une hémorrhagie interne, ni d'une gastro-entérite aiguë ou chronique, ni d'une perforation de l'estomac, ni d'aucune autre cause naturelle;

« 7° Parmi les objets très-nombreux et très-divers saisis au domicile de l'inculpé, nous avons signalé une quantité considérable de substances vénéneuses dont la possession ne peut se justifier par les besoins de la pratique médicale et surtout par les usages de l'exercice ou même de l'enseignement homœopathiques;

« 8° Parmi ces poisons, nous avons insisté sur les doses considérables de digitaline achetées et en grande partie consommées déjà par l'inculpé. »

On sait l'issue de cette cause criminelle qui aboutit à une condamnation et à une exécution capitales. Son intérêt au point de vue médico-légal résulte : 1° du crédit accordé, en l'absence de la démonstration matérielle du poison, aux résultats obtenus sur des animaux mis en expérience et soumis à l'action de substances contenant la matière toxique; 2° de la possibilité de confondre dans ces essais les effets propres de la digitaline avec ceux de ptomaïnes ou d'alcaloïdes cadavériques, développés par le fait de la putréfaction.

En ce qui concerne l'essai sur les animaux ou, pour me servir d'une expression consacrée, l'emploi du *réactif vivant*, on ne comprend guère les objections qui ont été opposées à cette forme de preuve de l'empoisonnement par la digitaline, si surtout, comme Hilton, Fagge et Steventon l'ont posé en principe,

on cherche moins à saisir la ressemblance des symptômes toxiques observés sur l'homme avec ceux que produit la matière dans laquelle est contenue la digitaline quand elle est administrée à des animaux, qu'à déterminer que les effets observés chez eux sont identiques à ceux que produisent l'inoculation ou l'ingestion directe du poison que l'on recherche. On sait en effet que chez les grenouilles le curare, la morphine, la vératrine et la théine, produisent des effets convulsivants analogues à ceux de la strychnine, tandis que chez l'homme rien de semblable n'est observé (*voy.* Gallard. *De l'empoisonnement par la strychnine*, in *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, t. XXIV, p. 160). Fagge et Steventon ont, de plus, établi en règle qu'il faut expérimenter dans tous les cas sur la même espèce, afin d'obtenir des réactions symptomatiques nettement comparables (Fagge and Steventon, *On the Application of Physiological Tests for Certain Organic Poisons and especially Digitaline*. London, 1865). Dans ces conditions, on ne saurait contester la légitimité de cette proposition de A. Tardieu et Z. Roussin : que l'essai sur les animaux, sans être univoque, peut jeter sur la nature d'un empoisonnement une lumière très-utile.

L'expertise chimique n'est pas toutefois complétement désarmée en présence d'un empoisonnement par la digitaline, Grandeau a en effet démontré que la digitaline se dialyse avec une grande facilité. C'est ainsi que, si on place dans le dialyseur 100 grammes d'eau contenant 1 centigramme de digitaline, celle-ci passe en entier et peut être retrouvée intégralement dans le vase extérieur. Le même expérimentateur, recherchant un réactif de la digitaline autre que l'acide chlorhydrique, lequel prend avec elle une couleur verte qui n'a malheureusement rien de caractéristique, a constaté que l'acide sulfurique donne avec de très-faibles doses de digitaline une coloration rouge comparée par lui à celle des fleurs de digitale; expose-t-on cette digitaline réactionnée par l'acide sulfurique aux vapeurs du brome, la couleur rouge vire au violet-mauve ou au violet-pensée. Cette coloration est encore très nette avec 5 dix-milligrammes de digitaline. On peut aussi associer la dialyse avec l'action de ce réactif, qui n'agit pas de la même façon ni sur les alcaloïdes ni sur les glycosides toxiques (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1864).

Une objection que les auteurs de l'expertise médico-légale relative à l'affaire La Pommerais ont pressentie et qu'ils ont cherché à renverser dans leur rapport est tirée de la confusion possible des effets produits par l'injection ou l'ingestion de matières putrides avec ceux qui sont imputés au poison que l'on recherche. A. Tardieu et Roussin, se basant sur ce fait que les ferments n'auraient pas résisté à l'action destructive de l'alcool à 95 degrés, à l'aide duquel avaient été préparés les extraits organiques mis en expérience; sur l'intégrité remarquable des viscères qui avaient servi à la préparation de ces extraits; sur l'absence, dans les matières vomies recueillies sur le plancher, de toute trace de débris de viande ou autre substance putrescible, écartaient d'une manière absolue cette cause d'erreur. Fagge et Stevenson, portant leur attention sur ce point particulier, ont soumis des animaux à l'action d'extraits alcooliques obtenus de viscères humains ou de matières vomies, et ils ont reconnu que ces substances avaient une action toxique très-réelle et très-différente de celle de la digitaline, mais qu'on ne pourrait distinguer de celle d'autres poisons organiques : la lobélie, le *veratrum viride* et la staphisaigre, en particulier. En se plaçant dans les conditions d'expérimentation où ont opéré les experts de l'affaire La Pommerais, ils ont inoculé à des chiens des extraits organiques provenant du tube digestif et des

matières vomies par des chiens empoisonnés par la digitaline, et ils ont observé la parfaite similitude des symptômes.

La découverte des ptomaïnes a été faite simultanément en 1872 par A. Gauthier et Selmi (*Des principes alcaloïdiques naturels trouvés dans les viscères, pouvant donner lieu à des soupçons d'empoisonnement par les alcaloïdes toxiques*. Bologne, 1872), et leur étude par Boutmy (*De l'expérimentation physiologique comme preuve de l'empoisonnement par les alcaloïdes organiques*. In *Ann. d'hyg.*, 1880, 3e série, t. IV, p. 193) et Brouardel (Brouardel et Boutmy, *Développement des alcaloïdes cadavériques*. In *Ann. d'hyg.*, t. IV, p. 344. — Brouardel et Boutmy, *Réactions des ptomaïnes* [*Ann. d'hyg.*, 1881, t. VI]). L'étude qui a été faite de ces produits qu'engendre la putréfaction a démontré, comme l'avaient fait déjà Fagge et Stevenson, que les ptomaïnes, dont l'action est difficile à distinguer de celle de la vératrine, de la muscarine, de la nicotine, n'agissent nullement sur l'économie, je le répète, comme la digitaline, dont la physionomie toxique est si tranchée. Sans doute, on ne saurait appuyer exclusivement une preuve juridique sur des nuances aussi délicates, mais encore, même en présence de la doctrine nouvelle des ptomaïnes, l'expérimentation physiologique conserve-t-elle une valeur contributive que l'expertise médico-légale n'a pas le droit de dédaigner. Ajoutons que la formation des ptomaïnes paraît exiger un certain temps et que, si on traite les viscères vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, principalement pendant l'hiver, cette cause de confusion et d'embarras devient très-improbable. Dans l'affaire d'empoisonnement par la digitaline dont je parlais tout à l'heure, l'autopsie du cadavre de la veuve de Pauw faite treize jours après la mort, et celle du cadavre de la veuve Dubisy que l'on soupçonnait avoir été également empoisonnée par la digitaline, faite soixante-dix-neuf jours après le décès, ont montré un état de conservation très-remarquable et dont les experts ont été frappés. Serait-ce là un caractère de l'empoisonnement par la digitaline, ou bien cette conservation prolongée ayant été le fait de conditions de milieu, de la nature, par exemple, des terrains dans lesquels ces corps avaient été inhumés, a-t-elle contribué à conserver à la digitaline son intégrité chimique et, par suite, à donner à l'expérimentation sur les animaux des caractères aussi nets? En résumé et sous la réserve qu'une ptomaïne (car elles sont multiples et d'action diverse) ne sera pas trouvée, qui, introduite dans la circulation des animaux, réalisera la forme exacte de l'empoisonnement par la digitaline, on ne devra pas négliger cette source d'information, mais en ne lui accordant jamais la valeur absolue de la constatation matérielle de la matière toxique, quand celle-ci est isolée et qu'elle se décèle à ses réactifs propres. J'ajouterai que, si la morphine, la vératrine, l'apomorphine, l'hyocyamine et la muscarine, au contact du prussiate rouge de fer et du chlorure ferrique, développent la réaction propre aux ptomaïnes, c'est-à-dire produisent une couleur bleue, la digitaline n'offre rien de semblable. Il y aurait lieu, ce me semble, de faire désormais coïncider avec l'essai sur les animaux la recherche des ptomaïnes par ce réactif dans l'extrait organique qui doit servir aux injections expérimentales.

FONSSAGRIVES.

BIBLIOGRAPHIE. — § I. **Thérapeutique.** — DULONG (d'Alstorf). *Principe actif de la digitale*. In *Journ. de pharmacie*, t. XIII, p. 379. — NICOLLE. *De la digitale*. Thèse. Paris, 1824. — HOMOLLE et QUÉVENNE. *Principe actif de la digitale pourprée*. In *Annuaire de thérap. de Bouchardat*, 1845. — MARTIN-SOLON. *Expériences sur la digitaline*. In *Répertoire de pharmacie* et *Journ. de pharm.*, 1845. — BOUILLAUD. *Rapport à l'Acad. de méd. sur la digitaline.*

In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850 et 1851, t. XV et XVI. — Sandras. *De la digitaline en thérapeutique.* In *Union méd.*, 1849. — Strohl. *De l'action thérap. de la digitaline.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1849. — Hervieux. *De l'emploi de la digitaline, de ses effets physiologiques et de ses avantages thérapeutiq.* In *Arch. gén. de méd.*, 1849. — Lemaistre. *Expériences sur la digitaline faites par Andral à l'hôpital de la Charité en* 1850. In *Union médic.*, 1852. — Vulpian. *De l'action de la digitaline sur les Batraciens.* In *Mém. de la Soc. de biol.*, 1855, t. II. — Lozes. *Action diurétique de la digitaline.* Paris, 1875. — Buignet. *Sur la digitaline cristallisée.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1871. — Blaquart (Ch.). *Étude critique sur la digitaline au point de vue chimique et physiologique.* Paris, 1872. — Du même. *La digitaline cristallisée.* In *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1874. — Du même. *Extraction de la digitaline.* In *Bull. de thérap.*, XXVIII, 39, 63, 444. — Corvisart (L.). *Emploi de la digitaline dans la spermatorrhée.* In *Bull. de thérap.*, t. XLIV, 145, et t. XLVI. 76. — Bouchard. *Action de la digitaline dans les cas de néphrite.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1873. — Cadiat. *Action de la digitaline.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, 1879.

§ II. **Toxicologie.** — Seroux (de Corbeny). *Observ. d'empoisonnement par les granules de digitaline.* In *Union médic.*, 1852. — Dubuc. *Empoisonnement par la digitaline.* In *Gaz. des hôp*, 1865. — Hardy (E.). *Effets toxiques de la digitaline.* In *Arch. gén. de méd.*, t. III, p. 749. — Grandeau. *Applic. de la dialyse à la recherche des alcaloïdes; nouveau caractère de la digitaline.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, 1864 — Tardieu et Roussin (Z.). *Relation médico-légale de l'affaire Couty de la Pommerais. Empoisonnement par la digitaline.* In *Annal. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1864, t. XXII. — Du même. *Étude médico-légale sur l'empoisonnement.* Paris, 1867. — Du même. *Empoisonnement par la digitaline* In *Gaz. hebd.*, XI, 480. F.

DIGITALINIQUE (Acide). **DIGITALIRÉTINE.** **DIGITALOSMINE.** **DIGITASOLINE.** *Voy.* Digitaline.

DIGITIGRADES. En zoologie le nom de *Digitigrades* s'applique aux animaux qui en marchant tiennent les pieds redressés et ne s'appuient sur le sol que par l'extrémité des doigts, tandis que le nom de *Plantigrades* convient aux animaux qui, dans les mêmes conditions, reposent non-seulement sur toute la face inférieure de leurs doigts, mais encore sur les parties correspondant au carpe, au métacarpe, au tarse et au métatarse ; mais, dans la classification de G. Cuvier, les deux mots de *Digitigrades* et de *Plantigrades* désignaient chacun une tribu de l'ordre des Carnivores (*voy.* ce mot). Parmi les Plantigrades se plaçaient les Ours, les Pandas, les Gloutons, les Ratels (*voy.* le mot Ours), et parmi les Digitigrades les Loutres, les Mouffettes, les Putois, les Belettes, les Chiens, les Civettes, les Chats et les Hyènes. E. Oustalet.

Bibliographie. — G. Cuvier. *Règne animal*, 1re édit., 1817, t. I, p. 140 et suiv. — H. Milne-Edwards. *Éléments de zoologie*, 1834, p. 300. — P. Gervais. *Histoire naturelle des Mammifères*, 1855, t. II, p. 8. E. O.

DIGITONÉINE. Dérivé de la *digitonine* (*voy.* ce mot). Traitée par l'acide sulfurique, elle lui donne une fluorescence verte. F.

DIGITONINE. Cette substance analogue à la saponine, si elle ne lui est identique, a pour formule $C^{54}H^{92}O^{17}$; elle s'obtient en traitant la digitaline soluble allemande brute par l'alcool, puis par un mélange d'alcool et de chloroforme : on ajoute enfin de l'éther, et la digitonine se précipite. C'est une substance blanche amorphe, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme froids ; la solution aqueuse mousse. Lorsqu'on fait bouillir avec un acide faible, elle rougit et se convertit en glycose, en *digitorétine* et en *digitonéine*, corps incristallisables, et donnant eux-mêmes par l'action prolongée des

acides de la glycose et des produits de dédoublement peu connus, tels que, par exemple, la *digitogénine*.

L'action de la digitonine est vraisemblablement très-voisine de celle de la saponine, et l'on ne saurait dès lors, ce dernier glycoside produisant une parésie cardiaque, considérer la digitonine comme étrangère au ralentissement circulatoire que produit la digitale. L. Hn.

DIGITORÉTINE. Dérivé de la digitonine soumise à l'action de l'acide sulfurique de moyenne concentration; elle est très-soluble dans l'alcool et le chloroforme. F.

DIGITOXINE. D'après Schmiedeberg, la digitaline cristallisée de Homolle et de Nativelle n'est qu'un mélange de digitaline, de *digitoxine* et de paradigitogénine. Ce chimiste a cherché à extraire la digitoxine directement de la plante: il forme une teinture des feuilles qu'il traite par l'acétate de plomb; il filtre, fait évaporer et traite le résidu par une solution sodique faible, puis fait sécher et épuise par le chloroforme; le résidu obtenu par l'évaporation est lavé à la benzine, puis dissous dans l'alcool chaud additionné d'un peu de chloroforme et de noir animal, qui laisse déposer la digitoxine pure.

Un kilogramme de feuilles de digitale ne fournit que 10 centigrammes de digitoxine.

Ce principe forme des cristaux incolores, insolubles dans l'eau, la benzine, l'acide sulfhydrique, à peine solubles dans l'éther, peu dans le chloroforme, assez bien dans l'alcool. La digitoxine fond par la chaleur; maintenue longtemps à 240 degrés, elle se transforme en *toxirésine*.

L'acide chlorhydrique dissout la digitoxine avec une coloration vert jaunâtre. En chauffant la solution alcoolique avec de l'acide sulfurique, il ne se forme pas de glycose, mais une substance jaune amorphe, éminemment toxique, la *toxirésine*.

La digitoxine est le plus actif des principes de la digitale. Elle est fortement émétique et irrite violemment les tissus sur lesquels on l'applique. D'après Hoppe une dose de 2 milligrammes suffit pour produire chez l'homme des accidents graves. L. Hn.

DIGLYCÉRIDES. *Voy.* GLYCÉRIDES.

DIGLYCOLAMIDIQUE (ACIDE). $C^8H^7AzO^8$. Si, après avoir débarrassé le produit de l'action de l'ammoniaque sur l'acide monochloracétique de l'excès de sel ammoniac, on le fait bouillir avec de l'oxyde de plomb jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus d'ammoniaque, on obtient un liquide où se trouve dissous du diglycolamidate de plomb. Cette solution, décomposée par l'hydrogène sulfuré, filtrée, puis traitée par le carbonate de zinc hydraté, donne du diglycolamidate de zinc, sel peu soluble même dans l'eau bouillante. En traitant de nouveau le diglycolamidate de zinc par l'hydrogène sulfuré, on obtient l'acide diglycolamidique dont on évapore la solution dans le vide.

Cet acide se présente sous la forme de grands cristaux anhydres assez solubles dans l'eau. Bien qu'il donne des sels bien définis, en se combinant avec des bases, cet acide peut aussi donner des combinaisons définies en se combinant avec des acides. Ces deux propriétés, en apparence contradictoires, sont

dues à ce que l'acide diglycolamidique peut être considéré comme une amine (*voy.* AMIDES), c'est-à-dire de l'ammoniaque dont deux molécules d'hydrogène ont été remplacées par deux groupes oxhydrocarbonés, se rattachant à un type acide. La formule empirique ci-dessus peut donc être rationnellement modifiée ainsi qu'il suit :



$$C^8H^7AzO^8z = A \left\{ \begin{matrix} (C^4H^3O^4)^2 \\ H \end{matrix} \right.$$

Avec l'acide chlorhydrique, l'acide diglycolamidique forme une combinaison en lames quadrangulaires, minces, cristallisables dans l'alcool, insolubles dans l'éther. Avec l'acide azotique, il donne une masse incolore, cristallisée, transparente, déliquescente. Avec l'acide sulfurique, il produit des cristaux que l'eau décompose.

Les diglycolamidates cristallisables actuellement connus sont : ceux à base d'ammoniaque et à base de zinc. Les sels amorphes sont ceux à base de baryte, de chaux, de cuivre et d'argent. M.

DIGLYCOLÉTHYLÉNIQUE (ACIDE). $C^{12}H^{10}O^{12}$. Cet acide, découvert par Würtz (*Ann. de chim.*, 1865), est un produit de l'action oxydante de l'acide azotique sur l'*alcool triéthylénique* ($C^{12}H^{14}O^{16}$). M.

DIGLYCOLIQUE (ACIDE). $C^4H^4O^{10} + 2aq$. Composé obtenu pour la première fois par Heintz qui l'appela *acide paramalique* et étudié par Würtz. Cet acide est en gros cristaux orthorhombiques, solubles dans les deux tiers de leur poids d'eau à 15 degrés; ils sont aussi très-solubles dans l'alcool. Leur saveur est franchement acide. Ils sont efflorescents, perdent une partie de leur eau à 100 degrés ou dans le vide, et le reste vers 148 degrés; ils se décomposent entre 250 à 270 degrés, en dégageant de l'oxyde de carbone, de l'acide carbonique et un liquide épais qui distille et cristallise. C'est un mélange d'acides glycolique et diglycolique.

Pour obtenir l'acide diglycolique, Würtz mélange l'alcool diéthylénique ($C^8H^{10}O^6$) avec un grand excès d'acide azotique à 1,42 de densité, et chauffe doucement le mélange. Il se manifeste un dégagement considérable de vapeurs nitreuses et, dès que celles-ci ont disparu, le liquide est évaporé au bain-marie; le résidu cristallisé est un mélange d'acides oxalique, glycolique et diglycolique. Ce mélange est dissous dans l'eau bouillante et neutralisé avec de l'eau de chaux. On le filtre encore bouillant : l'oxalate de chaux reste sur le filtre, le glycolate reste en dissolution, et le diglycolate cristallise par le refroidissement de la masse liquide. Le diglycolate de chaux, dissous de nouveau dans l'eau bouillante, est converti en diglycolate d'argent; celui-ci, traité par l'hydrogène sulfuré, donnera d'une part du sulfure d'argent et d'autre part de l'acide diglycolique libre.

L'acide diglycolique étant bibasique peut, en se combinant avec des bases, donner naissance à des sels acides et à des sels neutres : aussi connaît-on le *diglycolate acide d'ammonium* en gros cristaux prismatiques; le diglycolate acide de potasse est en gros cristaux anhydres et inaltérables à l'air; le diglycolate neutre de chaux en aiguilles brillantes, etc., etc.

L'acide diglycolique est isomère des acides isomalique et malique. M.

Bibliographie. — Heintz. *Pogg. Annal.*, 1859, t. CIX, p. 482, et *Annal. der Chem. u. Pharm.*, nouv. série, juin 1864, t. LIV; t. LXVIII, octobre, et t. CXLIV, p. 95. — Wurtz. *Annal. de chim. et de phys.*, 1863 (3), t. LXIX, p. 342. — H. Kammerer. *Ann. de chim. et de pharm.*, nouv. sér., sept. 1864, t. LV. M.

DIGLYCOSIDES. *Voy.* Glycosides.

DIGNE (Eaux minérales de). *Mésothermales et hyperthermales, chlorurées sodiques moyennes, carboniques et sulfureuses faibles*, chef-lieu du département des Basses-Alpes, est une ville de 5500 habitants, entourée de vieilles murailles flanquées de tours, ayant un évêché, une cour d'assises, une cathédrale assez remarquable, et une statue de Gassendi né à peu de distance de Digne. Son commerce de fruits secs est assez important. Cette ville fut dévastée par la peste en 1629. A 2 kilomètres de Digne émergent six sources de la base d'un rocher composé de lias. L'eau de ces sources est claire, limpide et transparente, elle a une odeur sulfureuse pendant les temps d'orage surtout, son goût est fade et légèrement salé, sa température varie de 33 à 42 degrés centigrade. L'analyse chimique de l'eau de la source principale de Digne a été faite en 1812 par Laurent, qui a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Chlorure de sodium	1,785
— magnésium	0,990
Carbonate de chaux	0,170
— magnésie	0,0[illegible]0
Sulfate de magnésie	0,250
— soude	0,925
— chaux	0,520
Total des matières fixes	4,530
Gaz. . . acide sulfhydrique	20 centimètres cubes.
— carbonique	quant. indéterm.

M. O. Henry avait repris cette analyse dans le laboratoire de l'Académie de médecine, mais il arriva à des résultats si différents de ceux que nous venons de donner qu'il renonça à les publier. Il fit connaître seulement qu'il n'avait pas trouvé trace d'acide sulfhydrique, ce qui pouvait s'expliquer aisément, puisqu'il opérait sur des eaux depuis longtemps transportées. Toujours est-il que les eaux de Digne devraient être soumises à un nouvel examen, car les résultats que nous avons annoncés datent d'une époque trop reculée pour qu'ils puissent inspirer une confiance absolue.

L'établissement thermal de Digne restauré dans ces dernières années contient dix baignoires, trois belles piscines et un cabinet de douches.

Les eaux de Digne s'administrent en boisson, en bains de baignoires, de piscines, et en douches. Leur dose à l'intérieur varie de trois à six verres pris le matin à jeun de quart d'heure en quart d'heure. La température de l'eau des sources de Digne est graduée de façon qu'elle convient aux bains et aux douches employée à sa thermalité primitive, aussi n'a-t-on pas besoin d'appareils de chauffage à cette station thermale. La durée des bains est de trente à quarante-cinq minutes, celle des douches est de dix à douze minutes.

C'est dans les affections lymphatiques et scrofuleuses que l'on emploie le plus souvent les eaux de Digne en boisson. Les bains et les douches ne sont que l'accessoire de la cure et ne sont administrés que lorsque la diathèse a une manifestation extérieure. Mais ce sont les bains et les douches qui font la

base du traitement thermal dans le rhumatisme et ses complications, à moins que ce ne soient les organes internes qui en soient affectés, et alors l'usage de l'eau en boisson est nécessaire.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq jours à un mois.

On n'*exporte* pas l'eau des sources de Digne. A. Rotureau.

DIKA. Le *pain* et le *beurre de Dika* sont des produits de l'*Irvingia gabonensis* H. Bn (*I. Barteri* Hook. F., in *Trans. Linn. Soc.*, XXIII, 167. — *Mangifera gabonensis* Aubr.-Lec., in *O'Rorke*, *Rep. pharmac.*, XXXI [1858], 275). Cet arbre est l'*Iba* ou *Oba* des Gabonais et le *Wild Mango* des colons anglais de la côte occidentale de l'Afrique tropicale.

M. Aubry-Lecomte est le premier qui ait fait connaître en Europe le *Mangifera gabonensis*. Ses fruits drupacés sont, en effet, très-analogues à ceux d'un Manguier, par la forme, la couche charnue de leur mésocarpe, et la surface laineuse de leur noyau monosperme. Les fleurs n'avaient probablement pu être analysées à cette époque ; on savait seulement que, vues à distance, ces « fleurs blanchâtres sont semblables à celles du *Mangifera indica.* » Ainsi s'exprimait en février 1858 le docteur O'Rorke, qui, sur les indications de M. Aubry-Lecomte, donna à cette époque une description sommaire du *M. gabonensis*, dans le *Répertoire de pharmacie*. « C'est, dit ce savant, un Manguier... de la famille des Térébinthacées, espèce non décrite auparavant. Il est extrêmement commun sur toute la côte d'Afrique, depuis Sierra-Leone jusqu'au Gabon. Son port diffère du *Mangifera indica*, et ressemble assez à celui de nos chênes ; sa hauteur est de 15 à 20 mètres, son diamètre de 0m,75 environ. Ses fleurs sont semblables à celles du *M. indica*, mais ses feuilles sont plus courtes et moins lancéolées. Le fruit, appelé *Iba*, est une drupe jaune, de la grosseur d'un œuf de cygne, comestible pour les naturels. Il contient un noyau aplati, tomenteux, renfermant une amande blanche, oléagineuse, agréable au goût, pourvue d'un épisperme rougeâtre. C'est avec cette amande que se prépare le *pain de Dika...* » Nous reviendrons tout à l'heure sur cette substance qui peut devenir d'une certaine importance pour la médecine et le commerce de notre établissement du Gabon. Cet arbre est encore appellé *Manguier sauvage* par les Français établis au Gabon, à ce que rapporte le P. Duparquet. Les indigènes le nomment *Oba*. Mais le docteur Griffon du Bellay, observateur très-scrupuleux, nous avait, il y a bien longtemps, fait connaître que l'*Oba* n'avait pas la même fleur que le Manguier, et j'ai trouvé, dans le journal de ses observations, une note qui indique qu'il n'a pas d'étamines avortées, comme le *Mangifera indica* qu'on cultive au Gabon, où il a été introduit. L'analyse des fleurs de l'*Oba* que portaient les échantillons du P. Duparquet, et ceux de M. Griffon du Bellay lui-même, nous a prouvé que l'*Oba* devait être rapporté au Genre *Irvingia*. Ses fleurs, normalement tétramères, présentent en effet, sur un court réceptacle convexe, un calice gamosépale, à quatre divisions plus ou moins profondes, obtuses au sommet, et dont la préfloraison n'a pu être déterminée jusqu'ici. Les pétales, qui ne sont pas constamment blanchâtres, puisque M. Griffon du Bellay les dit d'un jaune pâle et légèrement verdâtre, sont libres, caducs, imbriqués dans la préfloraison. L'androcée est diplastémoné ; avec quatre pétales, on observe huit étamines, dont quatre, oppositipétales, sont longtemps plus courtes que les quatre autres. Leurs filets sont corrugués dans le bouton, et leurs anthères biloculaires sont d'abord introrses. L'insertion des étamines se fait en dehors de

la base d'un disque hypogyne qui présente huit sillons ou encoches, correspondant aux filets stamineux ; ce disque est à l'état frais « d'une belle couleur jaune-citron ». L'ovaire, atténué en un style à tête stigmatifère très-peu prononcée, renferme un seul ovule dans chacune de ses loges. L'ovule, incomplétement anatrope, est suspendu, à l'âge adulte, avec le micropyle dirigé en haut et en dehors. J'ai pu examiner un gynécée assez jeune pour observer les ovules à l'état d'une petite sphère ou d'un ovoïde très-court, à grand axe horizontal ou légèrement ascendant. A cet âge, un simple bourrelet équatorial, peu saillant, représentait les téguments ovulaires. A la même époque on voyait encore, au-dessus de chaque ovule, une petite saillie du placenta, semblable à celle qui se produit dans les Euphorbiacées, et représentant un premier rudiment d'*obturateur*. Le fruit de l'*Oba* ne nous est connu que par son endocarpe, noyau de la forme d'une amande verte, plus ou moins allongée, irrégulièrement ovale, comprimé, avec une paroi ligneuse très-épaisse et extrêmement dure, recouverte extérieurement de filaments fibreux courts et solides, plus ou moins feutrés et souvent mélangés d'une petite quantité de pulpe desséchée. Lorsqu'on fend ce noyau suivant ses bords, on voit que, outre une vaste cavité qui contient la graine, il renferme une loge stérile, étroite, en forme de croissant, parallèle à la surface convexe d'un des bords du noyau, et quelquefois réduite à une sorte de fissure linéaire et arquée, extrêmement peu prononcée. La graine est à peu près aussi de la même forme que celle de l'Amandier, souvent cependant un peu plus aiguë aux deux extrémités, et lisse, luisante à la surface, de manière à rappeler celle d'un grand nombre de Sapotacées. Le tégument séminal se dédouble facilement sur les graines sèches que nous avons entre les mains. Entre la membrane extérieure, mince, sèche, et la membrane intérieure, plus épaisse, et comme subéreuse, de nombreux faisceaux vasculaires se dessinent, presque parallèles, et peu anastomosés, à direction générale presque transversale. L'embryon, épais et charnu, présente deux gros cotylédons appliqués l'un contre l'autre. La radicule cylindro-conique est cachée dans une sorte de canal formé par les espèces d'auricules que présente la base des cotylédons. Le sommet de la radicule, très-brièvement apiculé, se voit seul dans l'ouverture extérieure et circulaire de ce canal. A cette graine s'applique parfaitement ce que disent MM. Bentham et Hooker, dans les *Addenda* et *Corrigenda* de leurs *Genera* : « *Irvingia. Character embryonis sic corrigatur : albumen* 0. » Mais ce caractère ne saurait être attribué au genre tout entier ; et les mêmes auteurs étaient également dans le vrai, en disant à la page 314 du même ouvrage : « *embryo in axi albuminis copiosi rectus* », car tel est exactement le cas de l'*Irvingia Smithii* Hook., dont l'embryon verdâtre tranche très-nettement sur la blancheur de l'albumen, bien plus épais que celui du côté du dos des cotylédons. Il n'y a pas besoin d'insister sur ces faits pour montrer combien exagèrent le nombre des divisions génériques ceux qui s'appuient, pour en établir de nouvelles, sur l'absence ou la présence de l'albumen : caractère dont le mode d'évolution du périsperme démontre le peu de valeur dans un grand nombre de groupes végétaux.

L'*Oba* est un arbre assez commun, non-seulement près du littoral, mais surtout dans les forêts de l'intérieur du Gabon. Il a ordinairement, suivant M. Griffon du Bellay, de 8 à 10 mètres de hauteur, mais nous savons qu'il peut devenir bien plus grand encore. De son tronc se dégagent des branches longues, étalées, peu rameuses. Les rameaux sont, comme elles, recouverts d'une écorce grisâtre, avec les extrémités vertes, striés irrégulièrement suivant la longueur

et terminés par un bourgeon « allongé, acuminé, recourbé en alène, à la base duquel est situé une feuille ». C'est-à-dire que les stipules supra-axillaires, qui appartiennent à la dernière feuille, se comportent ici, comme dans tous les *Irvingia*, de la même façon que celles des Artocarpées, et enveloppent toute la portion extrême du jeune rameau, jusqu'au jour où elles se détacheront à peu près circulairement par leur base, pour dégager les feuilles suivantes. Cette « sorte de spathe, dit encore M. Griffon du Bellay, est un des caractères distinctifs les plus précis de l'*Oba* ». Il est vrai qu'elle constitue un caractère bien peu commun en dehors de quelques groupes fort éloignés de celui-ci. Les feuilles, dont le pétiole est assez court (1/2 centimètre environ), sont très-variables de taille. Elles ont souvent un décimètre de longueur, sur un demi-décimètre de largeur ; mais il y en a dont les dimensions sont doubles. Leur forme est ovale ou elliptique-aiguë, à sommet brièvement acuminé dans un grand nombre de cas. Leur base est plus souvent atténuée en coin qu'arrondie et fréquemment insymétrique, l'une des deux moitiés présentant une tendance à former une sorte d'auricule peu prononcée. Lisses et brillantes en dessus, quand elles sont fraîches, plus ternes en dessous, minces et sèches, même quand elles sont vivantes, elles possèdent une belle teinte d'un vert sombre. Leurs nervures pennées, formant un réseau assez délicat, sont surtout visibles et proéminentes à la face inférieure, où elles présentent une teinte blanchâtre. Le véritable caractère des inflorescences nous échappe. Situées à l'aisselle des feuilles et plus rarement à l'extrémité des jeunes rameaux, elles forment probablement une grappe, simple ou peu rameuse, de cymes pauciflores. Les axes sont grêles, noirâtres sur la plante sèche, renflés çà et là au niveau des divisions. Jusqu'à présent on a défini l'inflorescence des *Irvingia :* une panicule.

Par les caractères qui précèdent, il n'y a évidemment qu'une des trois espèces du genre *Irvingia* décrites par M. J. Hooker qui se rapproche de celle-ci : c'est l'*I. Barteri*, qui en est tout au plus une forme, car il s'agit d'une espèce dont plusieurs caractères extérieurs sont extrêmement variables. Il n'y a pas, en tout cas, à hésiter sur le nom spécifique à appliquer à l'*Oba :* celui de *gabonensis* a pour lui l'antériorité, quoiqu'il accompagne une description bien moins scientifique que la caractéristique si précise du botaniste anglais. Celui-ci nous apprend d'ailleurs que les colons de la côte occidentale d'Afrique nomment l'*I. Barteri* « *Wild Mango* », comme ceux de notre établissement appellent l'*Oba* « *Manguier sauvage* ». Ce dernier fleurit au Gabon plusieurs fois par an. Ainsi, M. Griffon du Bellay indique qu'il s'est couvert de fleurs en novembre 1862 et en août 1863. La récolte des fruits se fait surtout en novembre et en décembre.

Outre les indications présentées par M. O'Rorke dans sa *Note sur le pain de Dika*, nous devons à l'obligeance de M. Aubry-Lecomte quelques renseignements sur cette substance intéressante. Les indigènes mangent le sarcocarpe pulpeux de l'*Oba*, mais sa saveur térébinthacée, analogue à celle des Mangues, est bien plus prononcée encore; de sorte que les Européens n'apprécient que fort peu un semblable aliment. La graine seule sert à préparer le *Dika* (*Odika*, d'après le P. Duparquet). On brise les noyaux ; les graines sont broyées dans un mortier, puis jetées dans un chaudron préalablement garni à l'intérieur de feuilles de bananier. Sous l'influence d'un feu lent et doux, la fusion se produit, puis la substance refroidie se prend en une masse assez analogue au Benjoin amygdaloïde, tâchetée de brun et de blanc. Les parties brunes constituent cette sorte de cacao qui peut servir, étant sucré et aromatisé, à préparer ce que M. O'Rorke

nomme le *chocolat des pauvres*. Sa couleur et sa consistance naturelles sont bien celles du cacao, mais il n'en a pas le parfum. Les taches blanches représentent la matière grasse, ou *beurre de Dika*, assez analogue aussi à celui du cacao.

MM. Gellée frères (à Paris), Pilastre (à Rouen) et Mazurier (au Havre), ont proposé d'employer cette matière grasse à plusieurs usages industriels; on en a préparé une substance analogue à la stéarine, des parfumeries fines, des cérats, des savons à base de soude, etc. La substance brune a déjà servi, dit-on, à falsifier les chocolats. Les Gabonais emploient d'ailleurs le *pain de Dika* comme aliment; ils l'associent râpé à différents mets, principalement aux bananes cuites. Mais, peu délicats, à ce qu'il paraît, sur les saveurs, ils ne consomment guère qu'un *dika* dont le goût est celui de la fumée, car les insectes en sont très-friands, et, afin de préserver les pains contre leurs attaques, on a l'habitude de les suspendre pendant plusieurs mois en dedans du sommet des habitations où ils reçoivent la fumée de tout le feu qui se fait dans l'intérieur de la case.

M. Oudemans a étudié (*Journ. f. prakt. Chem.*, LXXXI, 356) la composition du *beurre de Dika*; il en a retiré par saponification de l'acide myristique et de l'acide laurique ($C^{28}H^{28}O^4$ et $C^{24}H^{24}O^4$) (*Journ. de pharm. et de chim.*, sér. 3, XXXIX, 239). H. Bn.

Bibliographie. — Hook. f., *Gen.*, I, 314. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 373. — H. Bn, *Hist. des pl.*, IV, 412, 445, 501; *Tr. de Botanique médicale*, 881. H. Bn.

DIKAMALI. Nom donné dans l'Inde à la gomme exsudée du *Gardenia gummifera* (*voy.* ce mot). D.

DILACTIQUE (Acide). Anhydride obtenu en maintenant pendant quelques temps l'acide lactique à la température de 150 degrés centigrades. D.

DILATATION. I. Physique. La dilatation des corps liquides, solides et gazeux, sous l'influence de la chaleur, a été longuement étudiée à l'article Chaleur, p. 656.

II. Anatomie pathologique. *Voy.* Ectasie, Anévrysme, Varices, et le nom des divers organes susceptibles de dilatation pathologique (tels que les *bronches*).

III. Chirurgie. Les principes de la dilatation chirurgicale, une des formes de la *diérèse*, sont exposés à l'article Opération (p. 455), où l'on énumère les indications qu'elle est appelée à remplir.

Les moyens de dilatation varient, on le conçoit, avec ces indications mêmes et avec les parties qu'il s'agit d'agrandir. Tantôt c'est la main de l'opérateur, comme pour la contracture anale; tantôt ce sont des corps susceptibles de se gonfler par imbibition des liquides, et qu'on introduit, pour les y laisser séjourner quelque temps, dans une cavité trop étroite, un trajet fistuleux, la cavité du col utérin, le conduit auriculaire, etc. Tantôt ce sont des mèches de charpie, dont on augmente progressivement le volume, ou des instruments de bois ou d'ivoire, ou des bougies de caoutchouc de forme et de grosseurs diverses, ou des poches extensibles qu'on insuffle d'air, ou des instruments de métal, etc. Les moyens de dilatation qui ont paru devoir être appréciés l'ont été en temps et lieu convenables par les collaborateurs du Dictionnaire, dans leurs articles respectifs; un certain nombre n'ont pas été mentionnés. Nous avons cru qu'il

ne serait pas sans utilité de mettre sous les yeux du lecteur une liste des principaux dilatateurs employés, avec l'indication sommaire de leur composition, de leur mécanisme, mais sans aucune appréciation critique.

DILATATEURS DES PAUPIÈRES. Il suffit sur ce point de se reporter à l'article OPHTHALMOSTATS.

DILATATEURS DES VOIES LACRYMALES. *a*. En ce qui touche les *points* et les *conduits* lacrymaux, mentionnons : 1° le *dilatateur de Bowman*, composé de petites lames qu'écarte une tige métallique obéissant à une pédale ; 2° le *dilatateur de Desmarres*, dans lequel les stylets de différentes grosseurs sont introduits avec la main ; 3° le *dilatateur de Galezowski*, dont les deux branches s'écartent par la simple pression d'un bouton dont l'une d'elles est munie. *b*. Contre l'obstruction du *sac lacrymal* et du *canal nasal*, on emploie ou l'on peut employer (outre les injections) : 1° le *stylet d'Anel* ; 2° le *cathéter de Gensoul*, qui s'introduit par les narines et progresse de bas en haut ; 3° les *sondes graduées de Bowman*, après incision des points lacrymaux ; 4° les mêmes sondes rendues bulbeuses à leur extrémités (Teule, Critchett) ; 5° la *sonde biconique de Weber* (*voy.* LACRYMALES [*Voies*]).

DILATATEURS DES OUVERTURES NASALES. La déviation de la cloison du nez rétrécit quelquefois assez l'une des ouvertures pour rendre nécessaire l'introduction de tentes de charpie, de morceaux d'éponge préparée ou de tiges de laminaria.

DILATATEURS DE LA BOUCHE. 1° *Vis ouvre-bouche de Deguise*. Cône de buis ou d'ivoire, muni d'un pas de vis, dont on introduit la pointe entre les dents et qu'on fait tourner lentement ; 2° *dilatateur métallique de H. Larrey* (*voy.* OUVRE-BOUCHE) ; 3° divers *ouvre-bouches* dont la destination est moins de remédier à un rétrécissement de la bouche, à une constriction cicatricielle des mâchoires, qu'à maintenir la bouche largement ouverte pendant une opération ou une exploration prolongée : ainsi : *anneau de Saint-Yves*, dans lequel on passe le doigt indicateur et qui est muni de deux gouttières, l'une supérieure, l'autre inférieure, destinées à protéger les doigts contre les dents molaires des deux arcades ; *anneau de Luër*, avec une sorte de languette faisant office d'abaisse-langue ; 4° *pinces ouvre-bouches de Delabarre*, de *Bégin* et de *Mathieu* (*voy.* SPÉCULUM, p. 63) ; 5° *spéculum de Chassaignac*, spatule à deux manches, dont le dos porte un anneau posé à plat, mais pouvant, par un mécanisme particulier, se redresser tout à coup quand on rapproche les manches, de manière à empêcher la fermeture des mâchoires ; 6° *spéculum de Charrière*, à valves, fonctionnant comme le spéculum utérin ; 7° diverses formes de *baillons*, dont les plus connus sont ceux de Smith et de Trélat (*voy.* MAXILLAIRES [Os], 408 ; OUVRE-BOUCHE ; STAPHYLORRHAPIE, p. 491).

DILATATEURS DE LA TRACHÉE. De nombreux instruments ont été imaginés pour maintenir écartés les bords de la plaie trachéale après l'opération de la trachéotomie et faciliter l'introduction de la canule : 1° *simples crochets* ; 2° *pince de Trousseau*, en forme de ciseaux courbes, dont les mors s'écartent pour se rapprocher des anneaux ; 3° *pince de Laborde*, la même que celle de Trousseau, avec une troisième branche qui vient presser sur l'angle inférieur de la plaie et agrandir ainsi l'ouverture ; 4° *pince de Favre*, modification de celle de Laborde, permettant de régler l'écartement des trois branches ; 5° *pince de Chassaignac*, en forme de pince à pansement, dont les deux branches sont articulées l'une avec l'autre à leurs extrémités (*voy.* TRACHÉOTOMIE).

Dilatateurs de l'œsophage. Indépendamment des *sondes de caoutchouc*, des *tiges de baleine à boules d'ivoire*, uniques ou multiples (Trousseau, Velpeau, Le Fort), à part aussi l'instrument de Switzer, au moyen duquel les boules d'ivoire peuvent être laissées à demeure, le tout destiné à opérer la dilatation graduelle de l'œsophage rétréci, on a imaginé divers instruments pour pratiquer la dilatation forcée : 1° *pinces dilatatrices de Schützenberger*, à mors parallèles; 2° *pinces à trois branches de Charrière, de Demarquay*, analogues à celles qui ont été proposées pour le rétrécissement forcé de l'urèthre (*voy.* plus bas); 3° *dilatateur de Léon Le Fort*, dans lequel une partie fusiforme et plus volumineuse que le reste de la tige peut, à l'aide de leviers mobiles, se développer quand elle est parvenue au niveau du rétrécissement et presser sur ses parois (*voy.* Œsophage, p. 274).

Dilatateurs de l'anus et du rectum. La dilatation graduée de l'anus et de la partie inférieure du rectum se pratique avec des mèches de charpie, des bougies de caoutchouc, de cire, d'ivoire flexible, de métal même. Voici les principaux instruments usités pour la dilatation forcée : 1° *dilatateur de Demarquay et H. Larrey*, composé de trois tiges triangulaires qui, rapprochées, forment un cône facile à introduire dans l'anus. Ces tiges forment un angle droit avec trois branches et s'écartent quand celles-ci sont rapprochées au moyen d'un écrou marchant sur un pas de vis; 2° *dilatateur de Huguier*, formé de deux branches verticales mobiles et dont le jeu d'une vis produit l'écartement; 3° *dilatateur de Nélaton;* deux branches courbes, pouvant ainsi s'approprier à la courbure du rectum et remonter haut dans sa cavité, s'écartent parallèlement au moyen d'un levier et d'un écrou; 4° *dilatateur de Beylard*, terminé par six branches rapprochées seulement par un anneau de caoutchouc; une petite boule fixée à l'extrémité d'une tige droite peut être, au moyen d'un pas de vis, plus ou moins enfoncée entre ces branches en les écartant; elle peut être aussi ramenée en arrière, de sorte qu'il est facile de régler la pression (*voy.* Anus et Rectum).

Dilatateurs de l'urèthre. Les bougies et sondes, de toute forme et de toute composition, sont le sujet d'articles spéciaux. On sait que les *bougies de laminaria*, dont le mode d'action se prête tout particulièrement à la dilatation graduelle des parties rétrécies, n'ont pas donné les résultats qu'on en attendait. Il en a été à peu près de même des *bougies porte-éponges* d'Alquié (de Montpellier); du *dilatateur à baudruche*, dont le petit sac, une fois introduit, est gonflé par de l'air ou par de l'eau.

Quant à la dilatation forcée de l'urèthre, elle a à son service une grande richesse d'instruments. Naturellement ce sont encore des sondes, mais plus spécialement appropriées à leur destination. Nous n'y comprenons pas celles qui ne se distinguent des sondes ordinaires que par leur conicité (sondes de Boyer, de Voillemier) ou par leur gros calibre (sondes de Mayor), et nous ne nous attachons qu'à celles qui ont pour but de n'exercer une pression, et une pression *latérale*, sur le rétrécissement, qu'après leur introduction. Disons, en passant, que ce sont ces instruments qui ont servi de modèle à plusieurs de ceux que nous avons vus servir à la dilatation de l'œsophage.

1° *Dilatateur courbe de Michalena ;* 2° *dilatateur parallèle de Rigaud et Montain.* Ils sont construits d'après le même principe. L'un et l'autre se composent de deux tiges dont l'une, manœuvrée par une vis de rappel, s'écarte de l'autre à l'aide de plaquettes mobiles; 3° il en est de même encore dans les *dilatateurs de Charrière et de Mathieu*, avec cette différence que l'écartement

des tiges, à peine sensible vers le méat urinaire, va en augmentant dans la profondeur du canal ; 4° le *dilatateur de Ségalas* se distingue par la forme olivaire que prend son extrémité *quand l'instrument est en place.* C'est un tube droit divisé près de son extrémité, sur une longueur de 3 centimètres, en petites languettes flexibles. Une tige parcourant le tube est fixée à cette extrémité pour être ramenée en arrière au moyen d'une vis ; elle tend ainsi à raccourcir l'instrument, ce qui ne peut avoir lieu sans que les languettes se courbent ; c'est la réunion de ces languettes courbes à convexité externe qui forme l'olive ; 5° dans le *dilatateur de Sheppard*, l'olive est indépendante du cathéter ; elle appartient à une tige qui est glissée après coup dans celui-ci le long d'une rainure latérale ; 6° de même dans le *divulseur uréthral de Mallez*, l'olive est introduite au moyen d'un mandrin dans une bougie filiforme conductrice ; 7° le *dilatateur de Perrève* se compose de deux moitiés longitudinales d'un tube métallique, droit ou courbe, qui, adaptées l'une à l'autre pour l'action opératoire, forment un tube complet, fermé à l'extrémité vésicale. Avant de les réunir, un conducteur très-fin, en fil d'acier, est placé entre les deux tiges uréthrales dont une présente, à la naissance de sa courbure, un arrêt qui reçoit un petit crochet dont le conducteur est pourvu. Le tout est assemblé et maintenu en place, à l'extrémité manuelle, par deux châssis. L'instrument étant introduit dans le canal, jusqu'au delà du rétrécissement, on fait glisser sur le conducteur un mandrin creux dont le diamètre varie suivant les circonstances et qui amène l'écartement des tubes ; 8° le *divulseur de Holt* (de Westminster) diffère surtout du précédent en ce que l'extrémité vésicale du mandrin est plus mince et n'est pas aussi exposée à être serrée entre les tiges ; 9° Charrière a essayé de remplacer l'instrument de Perrève par un *dilatateur à trois valves*, dans lequel on enfonce un mandrin ; le conducteur consiste en deux lames d'acier, ayant la courbure ordinaire des sondes, et soudées à leur extrémité vésicale dans une longueur de 4 centimètres. Ces lames, planes d'un côté, convexes de l'autre, forment en se réunissant un cathéter de 2 millimètres de diamètre. Le mandrin, conique à son extrémité vésicale et portant un bouton à son extrémité manuelle, est creusé, sur deux points opposés de son diamètre, d'une gouttière disposée de manière à recevoir et à retenir les lames du conducteur. Celui-ci introduit jusque dans la vessie, on écarte un peu les branches et on les engage dans les rainures du mandrin qu'on enfonce brusquement ; 10° et 11° enfin dans le *divulseur rétrograde de Moreau-Wolf*, un mandrin à extrémité piriforme est ramené d'arrière en avant dans un tube dont l'extrémité est divisée en six languettes ; et le *dilatateur de Corradi* (de Florence) est composé de deux fils d'argent parallèles, soudés à leur extrémité vésicale seulement, mais dont l'un, plus fin que l'autre, peut être raccourci à l'aide d'un mécanisme particulier ; le raccourcissement opéré après introduction de l'instrument jusqu'au delà de la partie rétrécie force le fil le plus fort à se courber en arc. Il ne reste plus qu'à retirer lentement l'instrument (*voy.* Urèthre).

Dilatateurs du col de la vessie et de la région prostatique. Il s'agit ici plutôt de *dépression* que de dilatation proprement dite. Parmi les instruments employés pour déprimer momentanément la prostate ou la lèvre postérieure du col vésical, nous signalerons : 1° la simple *sonde élastique*, dans laquelle on substitue, après introduction dans la vessie, un mandrin droit ou mandrin courbe (Leroy d'Étiolles) ; 2° le *dépresseur de Meyrieux et de Tanchou*, dans lequel un mandrin articulé, introduit courbe, peut être redressé, l'instrument

étant en place; 3° le *dépresseur prostatique de Mercier*, composé de deux tiges, l'une droite, l'autre deux fois coudée vers son extrémité vésicale, et glissant l'une sur l'autre. Pour introduire l'instrument, on ramène la tige droite jusqu'au niveau de la courbure inférieure de la seconde tige; celle-ci étant conduite jusque dans la vessie, on fait avancer la tige droite, et l'on a ainsi à l'entrée de la vessie une espèce de fourche dont la branche coudée a été d'abord portée en arrière; après quoi il suffit de tirer l'instrument pour déprimer le col (*voy.* Prostate et Vessie).

Dilatation du col utérin. Ici la dilatation est presque toujours graduée. Elle s'opère à l'aide de bougies, de cônes d'ivoire, ou d'éponge préparée, ou de laminaria, maintenus en place par divers mécanismes. On a pourtant imaginé des instruments métalliques destinés à opérer la dilatation brusque de l'orifice. Ainsi : 1° le *dilatateur de Jobert*, modifié par Mathieu, est formé d'une tige surmontée de deux branches qui, une fois introduites, sont susceptibles d'être écartées; 2° dans le *dilatateur de Leménant-Deschenais*, les deux branches sont en forme de valves; 3° celui de *Buch*, modifié par Pasquier, porte trois branches réunies en cône; 4° celui enfin de Jules Charrière est formé de deux branches, mais qui s'écartent par l'effet d'une pression exercée avec le pouce sur la rondelle d'une canule enfermant la partie inférieure de l'instrument (*voy.* Utérus). Nous laissons de côté, à dessein, les moyens de dilatation employés pour procurer l'accouchement prématuré artificiel (*voy.* Accouchement, p. 434 et suiv.).

Telle est l'énumération, non de tous les instruments de dilatation qui font partie de l'arsenal chirurgical, mais de ceux entre lesquels on a le plus souvent à faire un choix dans la pratique. D.

DILILURIQUE (Acide) ou **NITRO-BARBITURIQUE**. Un des dérivés de l'acide barbiturique, dérivé lui-même de l'acide urique (*voy.* Urique). D.

DILLEN (Les deux).

Dillen (Philipp-Eberhard). Médecin allemand, né à Darmstadt, le 3 août 1644, mort à Giessen le 18 août 1720. Il fit ses études à Giessen, puis fut le médecin du comte de Nassau-Idstein et enfin s'établit à Darmstadt, qu'il quitta en 1685 pour remplir les fonctions de médecin de Lœwenstein-Wertheim. En 1688, il fut appelé à occuper à Giessen la chaire de médecine. Dillen était membre de la Société des Curieux de la Nature. Nous connaissons de lui :

I. *Dissert. de herba et potu thee*. Gissae, 1688, in-4°. — II. *De pulsu*. Gissae, 1690, in-4°. — III. Diverses *Thèses*, et des *Observations* dans les Ephémérides des Curieux de la Nature. L. Hn.

Dillen ou **Dillenius** (Johann-Jacob). Célèbre naturaliste, fils du précédent, naquit à Darmstadt en 1687. Il fit ses études avec distinction à Giessen et obtint le titre de docteur en philosophie dès 1719. Il fut reçu de bonne heure membre de la Société des Curieux de la Nature et ne tarda pas à acquérir une grande célébrité par ses publications sur la botanique insérées dans les éphémérides de cette société. Il débuta par une étude sur la propagation des fougères et des mousses, qui constitue l'un de ses ouvrages les plus originaux.

Grand partisan de Ray, il dénigra fort Tournefort et Rivinus, et par là se concilia toutes les bonnes grâces des savants anglais. William Sherard, surtout

frappé des profondes connaissances du jeune Allemand en cryptogamie, science qui était encore dans l'enfance en Angleterre, chercha à l'attirer à Oxford. Dillen consentit à le suivre et arriva à Londres en août 1721.

Il s'établit à Oxford où il vécut plusieurs années, suivant les cours de l'Université et se livrant à ses travaux de prédilection, grâce aux libéralités de William Sherard et de Jacob Sherard, riche et savant pharmacien. William Sherard mourut en 1728 et légua une somme de trois mille livres pour fonder une chaire de botanique à l'Université, avec la clause formelle que Dillen en serait le titulaire : de là le titre de *professor Sherardianus* qui se trouve à la suite de son nom en tête de ses ouvrages. Il devint en même temps directeur du jardin botanique créé à Oxford avec le même legs.

Par reconnaissance pour ses protecteurs, Dillen publia en 1732 le catalogue raisonné des plantes exotiques que contenait le jardin d'Eltham, propriété de J. Sherard; outre d'excellentes descriptions des plantes, cet ouvrage renferme des planches gravées à l'eau forte, de sorte que Linné en disait : « Est opus botanicum quo absolutius mundus non vidit. »

Dillen se fit recevoir docteur en médecine en 1735 et, en 1741, il publia sa célèbre *Historia muscorum*, ouvrage surtout remarquable par les 85 planches qui l'accompagnent et qui sont toutes de la main de ce botaniste, de même que les 324 de l'*Hortus Elthamensis*. Cet ouvrage, avec celui de Vaillant sur la même matière, fixa l'état de la science à cette époque et prépara ses progrès ultérieurs.

Ce botaniste aimait la solitude; il ne quittait sa retraite d'Oxford que pour visiter Eltham ou le comté de Kent, où il allait herboriser. Très-orgueilleux, il n'estimait guère que son propre savoir; il accueillit plus que froidement et du haut de sa grandeur l'illustre Linné à son passage à Oxford, et dans la correspondance qu'il eut avec ce savant par la suite la politesse et la condescendance furent entièrement du côté de Linné. La gloire du botaniste suédois l'empêchait de dormir et menaçait trop de lui enlever la prépondérance qu'il s'attribuait dans la science des plantes. Tout cela n'empêcha pas Linné de lui dédier un genre de plantes de l'Inde tropicale, le genre *Dillenia*, qui depuis est devenu le type de la famille des Dilléniacées. Dillen mourut d'apoplexie le 2 avril 1747. On a de lui :

I. *Catalogus plantarum sponte circa Gissam nascentium*. Francofurti a. M., 1719, in-8°. — II. *Hortus Elthamensis, seu plantarum rariorum quas in horto suo Elthami in Cantio coluit vir ornatissimus Jacobus Sherard, delineationes et descriptiones*. Londini, 1732, 2 vol. in-fol., 324 pl. — III. *Horti Elthamensis plantarum rariorum icones et nomina a Johanno Jacobo Dillenio M. D. descriptarum Elthami in Cantio*. Lugduni Batavorum, 1774, 2 vol. in-fol., 324 pl. (c'est une nouvelle édition de l'ouvrage précédent, mais sans le texte). — IV. *Historia Muscorum, in qua circiter sexcentae species veteres et novae ad sua genera relata describuntur, et iconibus genuinis illustrantur*. Oxonii, 1741, in-4°, 85 pl.; Edinburgi, 1811, in-4°, 85 pl. Dans deux autres éditions de Londres, publiées en 1763 et en 1768, le texte fait défaut.

L. Hn.

DILLÉNIACÉES. DILLÉNIÉES. Les Dilléniacées constituent une famille de plantes dicotylédones-polypétales, voisine des Renonculacées, mais formée de végétaux exotiques et ligneux, qui ont des feuilles alternes, sans stipules; des fleurs à réceptacle convexe ou, exceptionnellement, légèrement concave, avec des étamines ordinairement en nombre indéfini. Elles peuvent être groupées en faisceaux exactement alternipétales, comme dans les *Candollea*, ou bien être toutes rejetées d'un seul côté de la fleur, comme il arrive dans les *Hibbertia* de la section *Pleurandra* et dans les *Schumacheria*. Dans les *Adrastea*, il n'y

en a que 10, disposées sur deux verticilles; et les *Pachynema* peuvent n'en avoir que 7, 8 petites, les autres étant des staminodes qui, dans certains *Hibbertia*, comme l'*H. angustifolia*, etc., sont eux-mêmes rapprochés en faisceaux nettement délimités. Un grand nombre d'*Hibbertia* proprement dits et les *Dillenia*, qui ont donné leur nom à la famille, ont un très-grand nombre d'étamines disposées comme sans ordre autour du gynécée. Il y a des espèces du genre *Hibbertia* qui ont deux et trois sortes d'étamines fertiles, et c'est l'anthère qui, dans ces diverses catégories, varie surtout de configuration. Le gynécée est formé d'un ou plusieurs carpelles, souvent indépendants comme ceux des Renonculacées, et dont l'ovaire renferme soit un seul, soit deux, soit un nombre indéfini d'ovules. Quand les ovules sont ascendants, solitaires ou en nombre défini, ils ont le micropyle dirigé en bas et en dedans, ce qui les distingue de ceux des Renonculacées ; et c'est même là le caractère différentiel le plus net entre les Renonculacées et les Dilléniacées. Mais assez souvent aussi, comme chez les *Dillenia*, les *Wormia* et les *Actinidia*, les carpelles s'unissent en un ovaire pluri- ou multiloculaire. Les fruits sont secs ou charnus. Dans les *Dillenia*, ce sont des baies ; dans les *Candollea*, *Hibbertia*, etc., ce sont, au contraire, le plus souvent des follicules ; et dans ce cas la graine est entourée d'un arille charnu et plus ou moins lacinié, qui rappelle celui des Muscadiers, et dont l'origine est ombilicale ; il est souvent de couleur jaune. Les semences ont d'ailleurs un albumen, ordinairement charnu, et un embryon relativement peu volumineux.

Les Dilléniacées constituent une famille *par enchaînement*, dans laquelle les caractères absolument constants sont peu nombreux. Mais quelques-uns d'entre eux sont très-fréquents, ce qui fait leur valeur. Ce sont : l'alternance des feuilles, la polypétalie de la corolle, l'indépendance des éléments du gynécée, l'insertion hypogynique des étamines, la persistance du calice autour du fruit, et la présence d'un arille autour des semences. C'est Salisbury qui eut le premier l'idée de former cette famille. Elle demeure actuellement divisée en trois séries : les *Candolléées*, les *Hibbertiées* et les *Dilléniées*. Cette dernière est pour nous formée des trois genres *Dillenia*, *Wormia* et *Actinidia* ; les deux premiers à peine distincts l'un de l'autre et devant peut-être un jour se trouver réunis, et le dernier présentant avec les Ternstrœmiacées de très-étroites affinités qui ont décidé certains auteurs à les reporter dans cette dernière famille.

Les *Dilléniées* ont des fleurs 5-mères, ou, comme les *Wormia*, de 4 à 15 sépales inégaux, mais avec 5 pétales, à moins que la corolle ne disparaisse totalement, comme dans le *W. apetala*. Leurs graines albuminées sont plongées dans la pulpe de leur fruit plus ou moins charnu.

Les usages des plantes de ces groupes sont peu nombreux. La plupart sont riches en tannin et noircissent les substances ferrugineuses. Le fait est très-accentué dans les *Schumacheria* qu'on a proposé d'employer en teinture. Il se retrouve, quoique à un moindre degré, dans les *Tetracera*, *Davilla* et *Curatella* : il n'est donc pas étonnant qu'on emploie les *Curatella americana* et *Cambahiba* au tannage des peaux, et qu'au Brésil on prépare des décoctions et lotions astringentes avec leur écorce intérieure ; les décoctions préparées avec les feuilles s'appliquent aussi topiquement au traitement des plaies. Les *Davilla* ont des usages analogues : le *D. elliptica* ou *Cambaïbinha* de la province de Minas-Novas sert, d'après A. Saint-Hilaire, à préparer un vulnéraire du même nom, très-apprécié des Brésiliens. Le *D. rugosa* est leur *Cipo de Cabocho* ou de

Carijo; on en fait une décoction qui guérit l'enflure des membres inférieurs, affection commune dans les régions chaudes de l'Amérique méridionale. Le *Colbertia obovata* Bl., qui est un *Dillenia* de l'Archipel Indien, sert à arrêter la chute des cheveux; on lave pour cela la tête avec le suc intérieur de son fruit délayé dans l'eau. D'après Reede, le suc acidule du fruit du *Dillenia speciosa*, superbe arbre ornemental, sert, mélangé à des sirops, au traitement de la toux. Une autre plante commune de l'Inde et de la Malaisie, le *Tetracera Rheedii*, infusée dans l'eau de riz, est au Malabar usitée en gargarismes contre les aphthes. Le *T. Tigarea* est la *Liane rouge* de nos colons de Cayenne. D'après Aublet (*Pl. guian.*, II, 921, t. 351), on le prescrit en décoctions comme antisyphilitique Les *T. Bregniana* et *oblongata* ont les mêmes propriétés que le *Davilla rugosa;* des fumigations faites avec ces plantes s'emploient contre le gonflement de certains organes. Dans l'Afrique tropicale, la séve du *Tetracera alnifolia* sert de boisson. Les calices des *Dillenia speciosa* et *scabrella*, épaissis après la floraison, sont gorgés d'un suc acidule, se confisent et font partie de certaines boissons et de certains ragoûts acides, à peu près comme le citron. Les *Curatella* et certains *Tetracera* doivent aux concrétions siliceuses de leurs feuilles, le pouvoir d'être employés à polir, à peu près comme le papier de verre.

H. Bn.

Bibliographie. — Lindl., *Veg. Kingd.*, 423. — Endl., *Gen. plant.*, 839. — Benth. et Hook. f., *Gen. plant.*, I, 10. — H. Baillon, in *Adansonia*, VI, 255; *Hist. des plant.*, I, 89, fig. 115-164. H. Bn.

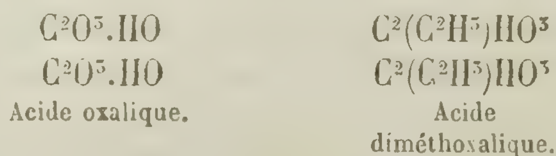
DILUTION (Pharmacie). Opération par laquelle on obtient, sous forme de poudre fine, une substance insoluble; elle repose sur la propriété qu'ont les poudres fines de rester un certain temps en suspension dans l'eau. Ordinairement elle s'exécute sur des substances préalablement pulvérisées. On les délaye dans une certaine quantité d'eau; on laisse reposer; les parties grossières tombent au fond du vase; on décante, et, le liquide trouble ayant été abandonné lui-même, on recueille la poudre fine qui se dépose. L'opération est renouvelée aussi souvent qu'il est nécessaire.

La poudre de craie, celle de corne de cerf, celle des matières argileuses sont obtenues de cette manière. D.

DIMARGARINE. Un des composés neutres que l'acide margarique forme avec la glycérine. D.

DIMÉTHOXALIQUE (Acide). $C^8H^8O^6$. Cet acide est solide, incolore et cristallise en prismes qui rappellent ceux de l'acide oxalique. Il fond à 75°,7 et se volatilise lentement même sans élévation de température. Il se sublime facilement à 50 degrés, et distille à 212 degrés sans se décomposer. Plusieurs de ces sels sont cristallisables.

L'acide diméthoxalique peut être considéré comme de l'acide oxalique, dont deux molécules d'oxygène sont remplacées par deux groupes C^2H^3. En effet :



Acide oxalique.	Acide diméthoxalique.
$C^2O^3.HO$	$C^2(C^2H^3)HO^3$
$C^2O^3.HO$	$C^2(C^2H^3)HO^3$

On obtient cet acide par l'action du zinc sur un mélange d'oxalate de méthyle et d'iodure de méthyle. M.

DIMÉTHYLACÉTONE. $C^5H^{10}O$. S'obtient en traitant successivement l'éther acétique par le sodium et l'iodure de méthyle, ce qui donne de l'acétocarbonate d'éthyle et du diméthylacétocarbonate d'éthyle, et traitant le mélange par la soude aqueuse bouillante ; le second corps n'est pas attaqué, mais le premier est détruit en donnant de la diméthylacétone, qui paraît identique avec l'acétyléthyle de Fréund et Pébal, mentionné à l'article ACÉTONE. C'est un liquide incolore, d'odeur camphrée, soluble dans l'alcool et l'éther, bouillant à 73°,5. D.

DIMÉTHYLAMINE. *Voy.* MÉTHYLAMINE.

DIMÉTHYLANILINE. *Voy.* MÉTHYLANILINE.

DIMÉTHYLBENZINE. *Voy.* XYLÈNE.

DIMÉTHYLE. Trihydrure de carbone (CH^3) (*voy.* ÉTHYLÈNE). D.

DIMÉTHYLÈNE. *Voy.* ÉTHYLÈNE.

DIMÉTHYLPHOSPHINE. Des alcalis phosphorés peuvent être obtenus en remplaçant l'ammoniaque par l'hydrogène phosphoré dans la formation des alcalis organiques secondaires (Berthelot). La formule de la diméthylphosphine est C^2H^7Ph. Ce corps s'enflamme au contact de l'air. C'est un liquide plus léger que l'eau, bouillant à + 25°. D.

DIMÉTHYLPYROCATÉCHINE ou **VÉRATROL.** *Voy.* VÉRATROL.

DIMÉTHYLPROTOCATÉCHIQUE (ACIDE). $C^9H^{10}O^4$. Éther diméthylique de l'acide protocatéchique, identique probablement avec l'acide vératrique. Cristaux en aiguilles prismatiques. Soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther, fusible à 179°,5. D.

DIMOCARPUS. Loureiro (*Fl. Cochinchinensis*, éd. Willdenow, I, 286) a décrit sous ce nom un genre de plantes de la famille des Sapindacées, dont les espèces sont rapportées aujourd'hui les unes au genre *Euphoria* Juss., les autres au genre *Nephelium* L. C'est ainsi que le *Dimocarpus Longan* est l'*Euphoria Longana* Lamk, et que le *D. Lichi* ou *Litchi chinensis* Sonn. est le *Nephelium Litchi* H. Bn. ED. L.

DIMORPHINE. Substance cristalline encore mal connue, soluble dans l'acide nitrique et qui pourrait être, d'après quelques expériences, un sulfure d'arsenic. D.

DIMORPHISME. *Voy.* ISOMORPHISME.

DIMSDALE (THOMAS). Célèbre médecin anglais, né à Thoydon-Garnon, dans le comté d'Essex, en 1712, était le fils d'un chirurgien apothicaire et le petit-fils de l'un des compagnons de William Penn, en Amérique. Son père

l'instruisit dans les premiers éléments des sciences médicales, puis le confia aux soins des chirurgiens de l'hôpital Saint-Thomas, dans le Southwark. Dimsdale commença à exercer son art à Hertford en 1734 et ne tarda pas à jouir d'une grande réputation. Mais en 1745, pour faire diversion au violent chagrin qu'il ressentait de la perte de sa femme, il entra dans la carrière militaire et fit la campagne d'Écosse sous les ordres du duc de Cumberland. Après la prise de Carlisle et la conclusion de la paix, il revint à Hertford.

Le King's College d'Aberdeen conféra à Dimsdale le diplôme de docteur en médecine le 30 juillet 1761, et le 28 de la même année il fut reçu licencié (*extra-licentiate*) du Collége de médecine de Londres. La réputation du savant chirurgien anglais devient bientôt européenne, surtout au point de vue de l'inoculation de la variole. En 1768, il fut appelé par l'impératrice de Russie pour introduire cette pratique dans ses États; pour faire impression sur l'esprit de ses sujets, Catherine se soumit elle-même à l'opération et la fit pratiquer sur le grand-duc Paul. Dimsdale obtint de ce chef une gratification de 12000 livres sterling et une pension viagère de 500 livres, avec le titre de premier médecin de l'impératrice, celui de conseiller d'État et le rang de baron russe, transmissible à ses descendants. Tous ces honneurs le mirent en vogue et les premières familles de Russie s'adressèrent à lui pour faire inoculer leurs enfants; il alla ainsi jusqu'à Moscou.

De retour en Angleterre, il fut nommé membre de la Société royale. Il fonda vers cette époque avec ses fils et les Barnards une maison de banque à Cornhill. En 1780, il fut élu par la ville d'Hertford membre de la Chambre des communes et à partir de ce moment renonça complétement à la pratique médicale. En 1781, il fut appelé pour la seconde fois en Russie, où il inocula l'empereur Alexandre et le grand-duc Constantin. Lors de son passage à Bruxelles, il fut comblé d'honneurs par l'empereur Joseph.

En 1784, Dimsdale fut député une seconde fois au parlement. Peu après, une double cataracte le priva de la vue, qui lui fut rendue par l'opération exécutée par Wenzel. Il donna sa démission de député en 1790 et passa le reste de sa vie au sein de sa famille à Hertford, qu'il ne quitta que pour passer quelques hivers à Bath. Il mourut à Hertford le 30 décembre 1800.

Tous les ouvrages de Dimsdale sont relatifs à l'inoculation ou à la controverse qu'il eut avec Lettsom au sujet de cette pratique :

I. *The Present Method of Inoculating for the Small Pox.* London, 1766, in-8°; ibid., 1767, in-8°; ibid., 1772, in-8°. Trad. en français par H. Fouquet. Amsterdam et Montpellier, 1772, in-8°. — II. *Thoughts on General and Partial Inoculation.* London, 1776, in-8°. — III. *Observations on the Introduction to the Plan of the Dispensary for General Inoculation.* London, 1778, in-8°. — IV. *Remarks on D. Lettsom's Letter on General Inoculation.* London, 1779, in-8°. — V. *A Review of the Lettsom's Observation's on the Baron's Dimsdale Remarks.* London, 1779, in-8°. — VI. *Considerations on the Propriety of a Plan for Inoculating the Poor of London at their Own Habitations.* London, 1781, in-8°. — VII. *Tracts on Inoculation.* London, 1782, in-8°. L. Hn.

DINAN (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible.* Dans le département des Côtes-du-Nord, est un chef-lieu d'arrondissement (*Dinellum* au moyen âge), sur la rive gauche de la Rance, et un petit port de 8000 habitants, remarquable par ses vieilles murailles, son ancien château fort, par la tour Saint-Vincent, et par sa statue de Du Guesclin. Son principal commerce consiste dans la vente de toiles, de flanelles, de basins, et de souliers communs. Une source minérale émerge à 1 kilomètre de la

ville, on l'appelle la *source de la Coninaie.* Son eau claire et limpide, que traversent des bulles assez rares de gaz acide carbonique, n'a aucune odeur particulière, son goût est ferrugineux et elle laisse déposer, sur les parois intérieures de sa fontaine, une couche assez épaisse de rouille. Bignon l'a analysée et a trouvé qu'elle renferme des bicarbonates calcaires et ferriques, du silicate de chaux, des chlorures de calcium, de magnésium et de sodium, et enfin de la silice.

L'eau de la source des environs de Dinan est exclusivement employée en boisson par les personnes des environs auxquelles conviennent les préparations martiales et qui sont affectées d'anémie et de chlorose. A. R.

DINAPHTYLE. Carbure qui se forme par décomposition de la naphtaline par la chaleur. D.

DINARD (Station marine de). Dans le département d'Ille-et-Vilaine, dans l'arrondissement de Saint-Malo, est une station des côtes de Bretagne, sur le littoral de l'Océan, à 2 kilomètres de Saint-Malo dont il n'est séparé que par un bras de mer qu'un bateau-omnibus franchit en un quart d'heure à peine. La plage de Dinard, qui est beaucoup moins belle que celle de Saint-Malo (*voy.* ce mot), est cependant fréquentée par les personnes qui y ont leur maison de campagne qu'elles viennent habiter pendant l'été ou par les étrangers qu'attire en assez grand nombre la très-belle position de Dinard qui, tous les ans, s'agrandit et devient un poste marin de jour en jour plus important.
A. R.

DINDON. Les Dindons constituent parmi les Gallinacés (*voy.* ce mot), sous le nom de *Meleagris*, un genre distinct qui, pour les ornithologistes modernes, est devenu le type d'une tribu de la famille des *Phasianidæ* (*Maleagrinæ*), ou même d'une famille distincte (*Meleagridæ*). Ce nom de *Meleagris*, appliqué aux Dindons, est le résultat d'une confusion ; il provient de ce que les naturalistes du dix-septième et du dix-huitième siècles ont fréquemment appliqué aux Dindons divers passages des auteurs anciens qui se rapportent évidemment aux Pintades (*voy.* ce mot). Les Pintades d'Afrique étaient en effet certainement connues des Grecs et des Romains, qui les élevaient en captivité, tandis que les Dindons, originaires d'Amérique, n'ont été introduits en Europe qu'après la découverte du Nouveau-Monde. Il est probable que ces derniers oiseaux, déjà domestiqués par les anciens Mexicains, ont attiré l'attention des conquérants espagnols qui les ont fait parvenir dans leur patrie, d'où ils se sont répandus très-rapidement en Angleterre, en Allemagne, en France et en Italie. D'après une tradition généralement accréditée, les premiers Dindons que l'on ait mangés dans notre pays furent servis au repas de noces de Charles IX, en 1570 ; cependant Pierre Belon raconte que ces Gallinacés étaient déjà communs dans les fermes dès 1550. La Bresse, la Bourgogne, le Languedoc et la Normandie, eurent d'abord le monopole de l'élevage de ces superbes oiseaux, mais d'autres provinces leur firent bientôt concurrence, et à l'heure actuelle il n'est guère de ferme, de quelque importance, qui ne possède un troupeau de Dindons.

En captivité, les Dindons offrent des livrées très-diverses : les uns sont d'un brun foncé ou d'une teinte café au lait presque uniforme; d'autres sont d'un blanc pur ou d'un blanc maculé de brun ; d'autres enfin présentent des teintes cuivrées et dorées extrêmement brillantes ; mais, quel que soit leur plumage,

tous ont conservé les caractères essentiels du genre *Meleagris*. Ils ont en effet, comme les oiseaux sauvages du Nouveau Monde, des formes robustes et des pattes fortes, munies d'éperons chez les mâles, garnies de scutelles transversales sur leurs faces antérieures et postérieures et réticulées sur les côtés ; leur tête et la portion supérieure de leur cou sont dénudées avec la peau généralement colorée en bleu et en rouge durant la vie de l'oiseau. Souvent sur ces mêmes parties on emarque des plis, des pendeloques ou des caroncules turgescentes, tandis que sur le devant de la poitrine on observe une touffe de crins très-longue et très-fournie.

Le genre *Meleagris* renferme actuellement deux types bien tranchés, le Dindon ocellé (*Meleagris ocellata* Cuv.), et le Dindon ordinaire (*Meleagris gallopavo*), qui se subdivise en plusieurs races. Le Dindon ocellé habite le Honduras et le Yucatan, et se distingue par la richesse de son plumage. La partie inférieure de son cou et la totalité de son corps ont des reflets verts, bronzés ou dorés, rehaussés par des bandes transversales noires et des taches pourprées ; ses ailes sont variées de vert bronzé, de noir et de blanc, et sa queue, vermiculée de noir sur fond gris, se termine par une bande dorée précédée d'une série de taches pourprées, mêlées de noir. Enfin, chez les mâles, la tête est ornée d'un tubercule frontal et d'une caroncule bleue retombant sur le bec, tandis que sur les joues et au-dessus des yeux s'élèvent sur un fond bleu des verrucosités d'une teinte orangée. Mais dans cette espèce il n'existe point de touffe de crins sur le devant de la poitrine. Cette dernière au contraire est très-apparente chez les Dindons sauvages des États-Unis du Canada et du Mexique et se montre aussi chez les oiseaux domestiques, surtout chez les mâles adultes. Les Dindons sauvages ou domestiques, de la forme ordinaire, portent d'ailleurs une livrée un peu moins éclatante que celle du Dindon ocellé ; leur cou dépourvu de tubercules orangés offre en revanche des plis et des pendeloques variant du rouge au bleu livide, et leur front est surmonté chez les mâles d'une longue excroissance charnue qui devient d'un rouge vif lorsqu'elle est injectée de sang et qui, en s'allongeant, cache une partie du bec et retombe même sur le devant du cou.

La queue, chez les Dindons sauvages et chez les Dindons domestiques à livrée métallique, est ornée d'une bande subterminale noire et de raies transversales plus étroites se détachant sur un fond brun marron; elle est bordée à l'extrémité tantôt par un liséré marron, tantôt par un liséré clair, qui se retrouve alors sur les couvertures caudales. Cette dernière particularité existe à la fois chez les Dindons domestiques à livrée métallique et chez les Dindons du Texas et du Mexique, tandis que l'autre semble propre aux Dindons des États-Unis. Il est donc très-probable que nos Dindons domestiques descendent non de la race des États-Unis (*Meleagris gallopavo*, var. *americana*), mais de celle du Mexique (*Meleagris gallopavo*, var. *mexicana*). Cette dernière hypothèse concorde d'ailleurs beaucoup mieux avec les documents historiques.

Les mœurs des Dindons sauvages ont été fort bien décrites par J.-J. Audubon. A l'époque où cet illustre naturaliste recueillait des matériaux pour son grand ouvrage sur les Oiseaux de l'Amérique du Nord, les Dindons étaient encore très-communs dans les forêts de l'est des États-Unis et du Canada ; mais depuis lors ils ont été l'objet d'une chasse tellement active de la part des indigènes et des colons européens que leur nombre a considérablement diminué. Ces Gallinacés constituent un excellent gibier et atteignent parfois à l'état sauvage un poids de 8 ou 9 livres. Dans leur pays natal ils se nourrissent d'herbes tendres, de graines et de baies de toutes sortes, d'insectes, de lézards et de grenouilles. Vers

le commencement d'octobre, ils effectuent des migrations plus ou moins étendues, et en hiver ils s'approchent des fermes isolées et se mêlent quelquefois aux volailles domestiques. C'est alors qu'on s'en empare avec le plus de facilité. Dès les premiers jours du printemps, les mâles se mettent à la recherche des femelles et leur font la cour en tournant autour d'elles et en faisant la roue, c'est-à-dire en se rengorgeant, en rendant turgides leurs pendeloques charnues et en redressant en éventail les plumes de leur queue. Souvent alors ils se livrent de terribles combats qui se terminent par la mort d'un des adversaires, puis des couples se forment, et vers le milieu d'avril la femelle pond dans une excavation du sol, sur un simple lit de feuilles sèches, de quinze à vingt œufs d'un jaune crémeux. Elle couve avec ardeur et, quand les petits sont éclos, elle les soigne avec beaucoup de sollicitude.

Dans nos basses-cours, les Dindons ne se montrent pas moins querelleurs, et les Dindes sont aussi bonnes mères; quant aux jeunes, ils sont fort délicats; ils craignent le froid et l'humidité et réclament des soins tout particuliers au moment où ils prennent le rouge, c'est-à-dire lorsque leurs caroncules commencent à revêtir leur couleur caractéristique. On les nourrit d'abord avec du pain, des œufs cuits durs et hachés, de la viande, du riz bouilli, etc. Soumis à un régime convenable, ils grandissent assez rapidement pour qu'on puisse les sacrifier à l'âge de trois ans. En Angleterre, une Dinde rôtie est, dans les familles un peu aisées, le plat de résistance du repas de Noël, et chez nous une de ces belles volailles, abondamment truffée, jouit de l'estime des gourmets (*voy.* VIANDE).

Les noms français de *Coq d'Inde*, *Dinde* et *Dindon*, rappellent évidemment l'origine américaine du *Meleagris gallopavo*, les Antilles et le Mexique ayant été primitivement appelés les Indes Occidentales. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — CH. L. BONAPARTE. *American Ornithology*, 1825, t. I, p. 79 et pl. 9. — J.-J. AUDUBON. *The Birds of America*, 1842, t. V, p. 42, pls. 287 et 288. — R.-S. DIXON. *Ornamental and Domestic Poultry*, 1850, p. 34. — M. DOYLE. *The Illustrated Book of Domestic Poultry*, 1854, p. 218. — E. BAZIN. *Scènes de la nature dans les États-Unis*, trad. d'Audubon. Paris, 1857, t. I, p. 28. — ISID. GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Acclimatation et domestication des animaux utiles*, 4e édit., 1861, p. 173. — E. PEERS. *Des poules, suivi de notices sur les oies, les canards, les pintades, les dindons*, etc. Paris, 1865, p. 112 — D.-G. ELLIOT. *The new and heretofore unfigured Species of the Birds of North America*, in-folio. New-York, 1869, t. I, pls. — J. PELLETAN. *Pigeons, dindons, oies et canards*. Paris, 1873, p. 71. — ELLIOTT COUES. *Birds of the North-West*. Washington, 1874, p. 391. E. O.

DINGHENS DE DINGHEN (LÉONARD-FRANÇOIS). Né à Brée, dans la Campine liégeoise, docteur de l'Université de Louvain et professeur, est auteur d'un ouvrage intitulé :

Fundamenta physico-medica ad scholarem belgicam studiose adoptata. Accedit Tractatus de febribus. Louvain, 1678, in-fol. A. D.

DINKAS (LES). Tribu qui peuple, avec celles des Chillouks, des Nuehr, des Kytch, des Bokr, des Aliab, des Schir, les rives septentrionales du Nil blanc (Backer). D.

DINO DEL GARBO. Savant médecin italien, naquit vers 1280, à Florence, d'un père, habile chirurgien, nommé Buono ou Bruno; il suivit les leçons de son père et de son célèbre compatriote Taddeo, et se fit recevoir à Bologne en 1300. Il fit là des leçons publiques, mais des troubles politiques ayant amené la dissolution de l'Université de Bologne en 1306, il accepta, à Sienne,

une chaire avec appointements. Vers 1308, il revint à Bologne d'où les magistrats de Padoue l'appelèrent en 1313 pour reconstituer l'Université de cette ville qui avait beaucoup souffert pendant la guerre contre Henri VII; après de nouvelles pérégrinations à Florence et à Sienne, chassé d'une ville dans l'autre par les luttes de ce temps d'agitation, il retourna enfin à Florence et y mourut dans un âge peu avancé le 30 septembre 1327.

Garbo fut un des médecins les plus célèbres de l'Italie au quatorzième siècle; il était surtout renommé pour l'éclat et la lucidité de sa parole, ce qui lui avait valu le nom d'*Expositor*. « Il a laissé, dit Sprengel, des commentaires sur le *Traité de la génération* d'Avicenne, et sur le livre *De la nature du fœtus* d'Hippocrate. Entre autres, il cherche à y prouver, par des raisons astrologiques, que le fœtus n'est point viable à huit mois (*Expos. supr. cap. de generatione*), et que la cause des maladies héréditaires réside dans un vice organique du cœur, parce que l'esprit, que la semence du père communique, prend sa source dans cet organe (*ibid.*). Il examine avec beaucoup de subtilité si cet esprit est vivifié et doué d'intelligence (*Expos. in lib. Hipp. de Natura fœtus*) et si dans l'acte de la génération il provient du cœur ou en même temps des parties principales du corps (*ibid.*). Pour justifier l'idée de la chaleur animale il divise le feu en lumière, flamme et charbon (*ibid.*). Les plantes qui proviennent d'une semence peuvent, aussi bien que les animaux, devoir leur naissance à une simple fermentation » (Sprengel, II, 446).

Malgré les éloges que Marruchelli a faits du caractère de Dino Del Garbo, la part qu'il prit à l'injuste condamnation et à l'affreux supplice de Cecco d'Ascoli pèsera éternellement sur sa mémoire. Cecco, médecin, poète et astrologue, avait été accusé de sorcellerie, son crime envers Dino était de s'être permis quelques critiques sur un de ses ouvrages et de lui avoir fait concurrence dans la pratique médicale.

I. *Recollectiones in Hippocratem de natura fœtus*. Venetiis, 1502, in-fol. — II. *Chirurgia cum tractatu ejusdem de ponderibus et mensuris; necnon*, etc. Ferrarae, 1485, in-fol.; Venet., 1536, in-fol. — III. *Enarratio cautionis Guidonis de Cavalcantibus de natura et motu amoris*. Venetiis, 1498, in-fol. — IV. *Super Fen IV primi Avicennæ præclarissima commentaria quæ dilucidatorium totius practicæ*, etc. Ferraræ, 1489, in-fol.; Venetiis, 1514, in-fol. — V. *Expositio super Canones generales de virtutibus medicamentorum simplicium secundi canonis Avicennæ*. Venetiis, 1514, in-fol. — VI. *De cœna et prandio epistola* (avec les ouvrages d'André Thurinus). Romæ, 1545, in-fol. L. Hn.

DINOBRYENS. Famille d'Infusoires flagellés composée d'animalcules piriformes, munis d'un flagellum principal et d'un flagellum accessoire plus court et plus fin. Le corps contractile présente un point oculiforme rouge, et deux grandes plaques latérales de matière colorante jaune ou brune. L'histoire de ces animalcules est loin d'être encore bien connue, surtout en ce qui concerne la reproduction; suivant Bütschli, ils se multiplieraient par division longitudinale; d'après Stein, au contraire, la division serait transversale.

La famille des Dinobryens, créée par Ehrenberg en 1833 et 1834, renferme deux genres : les *Epipyxis* Ehr. et les *Dinobryon* Ehr., que l'on trouve dans les eaux douces, et qui diffèrent surtout par leur manière de vivre; les premiers sont solitaires, tandis que les autres se groupent en colonies; parmi ces derniers le *Dinobryon sertularia* est le plus commun; il vit dans les capsules très-allongées, formant des séries plus ou moins ramifiées, l'extrémité effilée et fermée d'une capsule s'insérant sur le bord interne de l'orifice évasé de la capsule située immédiatement au-dessus. F. H.

DIOCLÈS DE CARYSTE. Διοκλῆς ὁ Καρύστιος. L'un des médecins les plus célèbres de l'antiquité, le plus important des successeurs immédiats d'Hippocrate, *secundus aetate famaque*, dit Pline, placé par quelques-uns à côté du père de la médecine. Galien, tout en le rangeant dans la secte des dogmatiques, l'égale à Hippocrate pour la rigueur de ses principes médicaux et pour la noblesse de son caractère (Galenus, *De uteri dissectione*, C. X [éd. Kühn, t. II, p. 905], *De diebus criticis*, I, 2, 3 (éd. Kühn, t. IX, p. 775, 777).

Dioclès était né à Caryste, dans l'île d'Eubée, et vivait à Athènes 350 ans avant l'ère chrétienne. Il écrivit un grand nombre d'ouvrages, dont il ne reste que les titres ou quelques fragments conservés par Galien, Cælius Aurelianus, Oribase et quelques autres écrivains. Le plus long de ces fragments serait une lettre au roi Antigone, intitulé : Ἐπιστολὴ προφυλακτική, et insérée par Paul d'Égine à la fin du premier livre de son ouvrage sur la médecine. L'original grec s'en trouve dans la *Bibliotheca græca* de Fabricius (t. XII, p. 587 de l'ancienne édition) et dans les *Sylloge physicæ* de Neander (Lipsiæ, 1591, in-8°) ; nous ne poursuivrons pas plus loin l'histoire de cet opuscule dont le peu d'authencité paraît démontré aujourd'hui.

Il nous est difficile de nous faire une idée exacte des mérites de Dioclès par les quelques fragments qui ont été conservés de ses ouvrages. Nous sommes obligés de nous en rapporter aux appréciations des auteurs anciens, qui, comme nous l'avons vu plus haut, sont fort élogieuses. Dioclès paraît avoir été un anatomiste zélé, quoique Galien lui reproche de n'avoir étudié l'anatomie que sur des animaux; plusieurs de ses ouvrages se rapportaient à cette science, Galien en cite un intitulé περὶ παρασκευῆς ἀνατομικῆς. Plusieurs écrivains modernes lui ont attribué, on ne sait trop sur quel fondement, la découverte de l'aorte et du système artériel; il avait au contraire des idées très-erronées sur la distribution des vaisseaux en général.

Athénée (*Deipnosoph.*, VII, 320, 324), Galien (*de simpl. medic. facult.*, II, 5 [éd. Kühn, XI, 472]) et Oribase (*Œuvres*, éd. Bussemaker et Daremberg, 168 et suiv.), donnent des fragments d'une lettre de Dioclès à Pleistarchus sur la diététique, περὶ ὑγιεινῶν (Kühn, *Opuscula*, II, 115).

D'autres ouvrages de Dioclès traitaient de la gymnastique et de la séméiotique (Soranus), du pronostic, des fièvres et des excrétions (Cælius Aurelianus), de la thérapeutique et de la toxicologie (ῥιζοτομικον, περὶ θανασίμων φαρμάκων), de l'Iatréion (περὶ τῶν κάτ' ἰητρεῖον). L'un des plus célèbres est son ouvrage sur les maladies, leurs causes et leur traitement : il y recherche attentivement les causes de chaque symptôme ; la fièvre elle-même n'est qu'un symptôme (ἐπιγένημα) de divers processus morbides ; le premier peut-être il établit une distinction entre la pleurésie et la pneumonie (il assignait à cette dernière comme siége les vaisseaux du poumon), entre les ascites d'origine hépatique et d'origine splénique. Dioclès admettait la méthode numérique de Pythagore. Comme le fait voir son ῥιζοτομικον, il employait de préférence les remèdes d'origine végétale. Gruner a réuni les préceptes de thérapeutique de Dioclès ; le médecin grec s'est surtout attaché à retracer les règles de conduite que les voyageurs et les navigateurs doivent suivre. La chirurgie lui doit, paraît-il, l'invention d'un instrument appelé *bisulque* ou *Diocleum graphiscum* et destiné à pratiquer l'extraction des flèches.

Un ouvrage célèbre de Dioclès cité par Soranus (éd. Ermerins, p. 233) et composé de douze livres au moins traite de la gynécologie [(περὶ γυναικείων) ;

On y trouvait des particularités intéressantes sur le développement de l'embryon; Oribase (*ibid.*, III, p. 78) nous les a conservés, et nous ne pouvons mieux faire que de citer le passage suivant : « Jusqu'au neuvième jour il n'y a, pour ainsi dire, que quelques lignes sanguinolentes qui se dessinent en relief, et vers le dix-huitième jour il se montre des grumeaux charnus et des corps fibreux dans lesquels on découvre les battements du cœur. Vers le vingt-septième jour, il se forme manifestement dans une membrane muqueuse des traces faibles de l'épine du dos et de la tête. »

Longtemps le sperme n'avait été considéré que comme une simple écume; Dioclès le premier s'élève contre cette idée en faisant remarquer que ce liquide est plus dense que l'eau.

Pour ne rien omettre, ajoutons qu'Hiéroclès cite Dioclès comme l'auteur d'ouvrages de médecine vétérinaire, sur lesquels nous n'avons pas d'autres données.

Enfin on a attribué à Dioclès des Commentaires sur Hippocrate qui étaient peut-être des œuvres originales portant les mêmes titres que les ouvrages correspondants du père de la médecine.

Malthaxi a réuni une partie des fragments de Dioclès dans les *XXI Medicorum græcorum opuscula* (Moscou, 1808, in-4°) ; d'autres ont été publiés par A. Maï, d'après les manuscrits du Vatican (1831, in-8°). Kühn en avait déjà rassemblé la plupart dans : *De Diocle Carystio progr. V* (Lispiæ, 1820, in-4°), réimprimés ensuite dans ses *Opuscula*, etc., II, 86. Gruner les a traduits en allemand dans *Bibliothek der alten Aerzte*, II, 605. Enfin, l'édition la plus complète en est due à M. Fränkel : *Dioclis Carystii fragmenta quae supersunt* (Berolini, 1840, in-8°).

Un poète grec, du nom de *Diocles Julius Carystius*, a été identifié, probablement à tort, avec notre Dioclès. Nous n'avons pas à nous occuper ici de ce personnage.

Nous renvoyons pour plus de détails sur Dioclès Carystius à Ermerins (*Anecdota medica græca*, préface, p. 16), A. Rivinus (*Progr. de Diocle Carystio*, Lipsiæ, 1655, in-4°), Kühn (*Opuscula academica et philologica*, Lipsiæ, 1827, in-8°, t. II, p. 87), à la *Biogr. médic.*, éditée par Panckoucke, à la *Biogr. générale*, éditée par Didot, et aux traités d'histoire de la médecine, en particulier à celui de Hæser. L. Hn.

DIODATI (Alexandre). Médecin français, parent du fameux théologien suisse Jean Diodati, vivait en 1665. Il était médecin du roi Louis XIV. On connaît de lui :

Valetudinarium, seu observationum curationum et consiliorum medicinalium natura. Amstelodami, Elzévir, 1662, 1668, in-12. L. Hn.

DIODON. Sous le nom de Diodons ou Orbes épineux on désigne d'étranges Poissons appartenant à l'ordre des Plectognathes (*voy.* ce mot) ; à l'état normal leur corps est plus ou moins allongé et se termine par une grosse tête, au front large et plat, au museau court et tronqué. Dans certaines circonstances toutefois, les Diodons, de même que les Tétraodons (*voy.* ce mot), changent complétement la forme de leur corps ; ils avalent de l'air, qu'ils accumulent dans un diverticulum de l'œsophage formant une sorte de poche à parois minces et extensibles, adhérant intimement au péritoine et occupant toute la longueur de l'abdomen ; lorsqu'ils sont ainsi gonflés d'air, les Diodons culbutent et flot-

tent le ventre en l'air ; chez la plupart des espèces, les épines dont le corps est hérissé se redressent alors et font ressembler l'animal à un fruit épineux.

Ainsi que l'indique leur nom, les Diodons ont le bec formé de deux pièces seulement, une supérieure, une inférieure ; les mâchoires sont incrustées de productions éburnées et constituent en avant un véritable bec de Perroquet. Les Vertèbres sont toujours en petit nombre ; il existe une sorte de dédoublement des premières apophyses épineuses, constituant un *spina bifida* : ce dédoublement ne porte cependant que sur les neurépines et laisse subsister l'arc neural dans ses conditions d'arc protecteur de la moelle ; il existe, en effet, une lamelle osseuse qui recouvre le canal rachidien ; il existe des apophyses transverses inférieures, bien que les côtes fassent défaut. La tête est très-large, relativement courte et déprimée ; le sphénoïde antérieur forme une cloison interorbitaire ; toute la région sphéno-frontale est fort développée ; l'on constate l'union de l'aile palatine au crâne, au moyen d'une articulation en mortaise, du palatin avec le vomer, le prolongement interne du prémaxillaire et du maxillaire inférieur, la briéveté de la fente branchiale. Le bord de la mâchoire supérieure est presque entièrement constitué par les intermaxillaires, les maxillaires étant très-petits ; le sous-opercule se présente sous forme d'une lame osseuse, l'interopercule, plus réduit encore, ne fait pas partie du battant operculaire, et n'est formé que par une tige très-grêle logée dans une rainure que l'on voit à la face interne du préopercule ; le nasal n'est représenté que par une membrane fibreuse qui conserve les conditions histologiques primitives du squelette.

Nous avons dit que le corps des Diodons proprement dits est armé d'épines ; ces piquants, grêles, acérés, s'implantent dans la peau par une base à deux ou trois racines, auxquelles s'attachent des muscles destinés à les mouvoir ; une dentine compacte et transparente forme à elle seule la pointe de l'aiguillon, tandis que vers la base cette substance n'en constitue que la couche superficielle, le centre de l'épine étant composé de matière presque homogène ; la dentine est disposée en couches concentriques très-régulières et traversée par un grand nombre de tubes calcarifères très-fins, droits, très-serrés, rayonnant vers la périphérie. Certains Diodoniens, dont on a fait le genre Chilomycetère, ont les épines non mobiles ; d'autres, comme les *Trichodiodons*, ont ces épines ténues et flexibles, tandis que d'autres (*Trichocyclus*) ont le corps couvert de filaments durs et comme cornés.

Les Diodoniens, qui ont vécu en Europe pendant l'époque tertiaire, habitent aujourd'hui les zones tropicales et subtropicales ; ceux dont les épines sont supportées par trois racines prédominent dans l'océan Atlantique, tandis que les espèces à deux racines, aux épines, se trouvent principalement dans l'océan Indien et le grand océan Pacifique ; certaines espèces toutefois, telles que le *Diodon hystrix* et le *Diodon maculatus*, ont une large distribution géographique.

La chair des Diodons passe, et à bon droit, pour vénéneuse, ce que l'on attribue aux polypiers et à certains crustacés dont ces animaux font leur nourriture.

H. E. Sauvage.

Bibliographie. — Cuvier. *Règne animal*, t. II, 1829. — L. Agassiz. *Rech. sur les poissons fossiles*, t. I, II, 1833-1843. — Dareste. *Recherches sur la classification des poissons de l'ordre des Plectognathes.* In *Annal. d. sc. nat.*, t. XIV, 1850. — Hollard. *Étude sur les Gymnodontes.* In *Annal. d. sc. nat.*, t. VIII, 1857. — R. Owen. *On the Anatomy of Vertebrates*, t. I, 1866. — A. Günther. *Cat. Fish. Brit. Museum*, t. VIII, 1870. — H.-E. Sauvage.

Mém. sur la faune ichthyologique de la période tertiaire. Annal. d. sc. géol., 1873. — A. Günther. *An Introd. to the Study of Fishes*, 1880. E. S.

DIODONTOCÉPHALE (de δίς, deux fois, ὀδοὺς, dent, κεφαλή, tête). Nom composé par Et. Geoffroy Saint-Hilaire, pour désigner d'un seul mot, d'après un seul fait (d'ailleurs équivoque), une anomalie caractérisée par l'existence d'une double rangée d'os dentaires ou de doubles mâchoires, sur une tête unique.

O. L.

DIODORE. Médecin grec, vivait probablement vers le premier siècle de l'ère chrétienne. Galien parle d'un Diodore qui appartenait à la secte des empiriques et mentionne de lui quelques formules médicales. C'est probablement notre Diodore et celui que cite Pline. L. Hn.

DIODORE DE SICILE. Célèbre historien grec, né à Agyre, vivait vers 50 avant l'ère chrétienne; il fit de longs voyages en Europe et en Asie dans le but d'amasser les matériaux pour sa *Bibliothèque universelle*, puis habita longtemps Rome, où il recueillit de précieux documents qui lui permirent de terminer cet important ouvrage. Hœfer, dans sa préface à la traduction de la Bibliothèque de Diodore, insiste sur les nombreux et importants documents qu'on y trouve pour l'histoire des sciences naturelles. Voici quelques extraits de cette préface: « La science des poisons et des médicaments est presque aussi ancienne que l'astronomie. L'homme à son origine semble avoir voulu connaître en même temps ce qui était le plus loin de lui et ce qui le touchait de plus près. C'est chez les Égyptiens qu'on trouve les premiers vestiges de l'astronomie et de la médecine. Beaucoup de récits fabuleux admettent une interprétation toute scientifique. C'est surtout vrai pour Hécate, Médée et Circée. Dans les langues anciennes, les mots donnent quelquefois la raison même des choses: *pharmacum* (φάρμακον) signifie tout à la fois poison et médicament. C'est qu'en effet les médicaments pris à hautes doses agissent comme des poisons; et inversement, les poisons à très-faibles doses constituent les meilleurs médicaments. Les matières qui sans doute jouaient le plus grand rôle dans les sortiléges et dans les enchantements, relégués parmi les fables, étaient empruntées aux plantes de la famille des Solanées. Les fruits ou les feuilles de la stramoine, de la belladone, de la jusquiame, de quelques espèces de *solanum*, voilà les véritables secrets des Médées de l'antiquité et du moyen âge. Il y a surtout deux côtés singuliers que ces matières ne manquent presque jamais de produire: une aberration de la vision et une grande somnolence. C'est précisément ce qu'on remarque chez Pélias, succombant sous la puissance de Médée : « D'abord il vit des figures de dragons, et plus tard il tomba dans un profond assoupissement ». Thémistocle périt comme Jason par le sang du taureau. Cette intoxication a été une pierre d'achoppement pour tous les commentateurs, qui se sont refusés à reconnaître au sang des propriétés vénéneuses. Le sang de bœuf, de porc, etc., ne sert-il pas tous les jours d'aliments? Il y a à cela une épreuve qui tranche toutes les difficultés : pour que le sang du taureau, comme celui de tout autre animal, devienne un poison, et des plus actifs, il faut qu'il soit non pas frais, mais à l'état de putréfaction. C'est du sang de taureau putréfié, c'est-à-dire un poison *septique*, que les Athéniens donnaient à boire aux condamnés à mort. Il résulte de Diodore et de l'*Alexipharmaque* de Dioscoride que presque tous les poisons

connus des Anciens étaient empruntés au règne organique; c'étaient à la fois les plus énergiques et les plus difficiles à constater en médecine légale. »

L. Hn.

DIODOTE. Médecin grec, florissait vers le début de l'ère chrétienne. Il avait composé un ouvrage sur la botanique cité par Pline dans son *Histoire naturelle*. Cet auteur l'appelle *Diodotus Petronius*, à moins qu'il faille lire *Diodotus et Petronius*, auquel cas Diodote et Pétrone seraient deux individus différents.

L. Hn.

DIOGÈNE D'APOLLONIE. Médecin et philosophe grec, né à Apollonie, en Crète, selon les uns, sur les côtes occidentales du Pont-Euxin, selon d'autres, vivait vers l'an 450 avant l'ère chrétienne. Il avait eu pour maître Anaximène de Milet et appartenait à l'école de la philosophie naturelle, dite ionienne; il enseignait, contrairement à Anaxagore, l'union intime de la matière et de l'esprit, tout, même la vie, procédant d'un élément unique, l'*air* considéré comme le principe de la vie universelle, l'âme du monde en quelque sorte. Nous ne discuterons pas ici les doctrines philosophiques de Diogène. Aristote (*De respiratione*, 7) a conservé un fragment de l'ouvrage de Diogène « sur la nature » où se trouve une description des vaisseaux de l'homme, la plus anciennement connue, et vraiment importante; on peut déjà y reconnaître l'aorte, etc.; la carotide, la veine cave, la veine jugulaire, etc.; le ventricule gauche y est mentionné sous le nom d'ἀρτεριακὴ κοιλία; il connaissait le pouls, φλεβοπαλία, et enseignait que l'air inspiré passe du ventricule dans les vaisseaux, s'y mêle avec le sang, et se répand ainsi dans toutes les parties du corps, que les poissons eux-mêmes respirent de l'air avec l'eau. C'est en somme à Diogène qu'il faut peut-être rapporter la doctrine d'après laquelle le *pneuma* a son siége dans le ventricule gauche.

Un autre Diogène, médecin grec, vivait vers le commencement du premier siècle de l'ère chrétienne. Quelques-unes de ses formules médicales nous ont été conservées par Celse, Galien et Aétius.

L. Hn.

DIOLÉINE. Liqueur neutre obtenue en chauffant à 250 degrés la monoléine avec six fois son poids d'acide oléique. Cristallise entre 10 et 15 degrés. D.

DIONÉE. *Dionea* Ellis. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Droséracées et représenté par une seule espèce très-intéressante, le *Dionœa muscipula* L., nommé vulgairement *Attrape-mouches* ou *Gobe-mouches*.

C'est une plante herbacée, glabre, à feuilles radicales, dont la hampe porte des fleurs à 5 sépales, 5 pétales ayant de 10 à 20 étamines à anthères s'ouvrant latéralement. Les fruits sont des capsules uniloculaires, à 5 valves, contenant des graines à demi plongées dans un tissu cellulaire à la base de la capsule. La plante vit dans les régions marécageuses des États-Unis et particulièrement de la Caroline.

Les organes les plus curieux de la Dionée sont les feuilles: elles se composent d'un pétiole dilaté en deux larges ailes latérales qui lui donnent l'apparence d'une spatule un peu échancrée au sommet et d'un limbe arrondi, avec une échancrure à la base et au sommet. Les bords du limbe ont une rangée de dents larges, étroites, pointues et raides; ses deux moitiés peuvent jouer sur la nervure médiane comme sur une charnière, et l'irritation produite sur le limbe

par un simple attouchement suffit pour faire appliquer les deux panneaux latéraux l'un contre l'autre ; les dents des bords s'entre-croisent entre elles et, si c'est un insecte qui a produit l'irritation de la feuille, tous les mouvements qu'il fait pour se dégager ne servent qu'à l'emprisonner plus fortement et plus étroitement. Les parties qui paraissent particulièrement sensibles et dont le contact annonce particulièrement le moment sont trois poils effilés qui se trouvent à la surface supérieure de chacune des moitiés du limbe.

Ces mouvements sont déjà très-curieux : mais un phénomène, qui est plus intéressant encore, c'est que les insectes, saisis par les feuilles de la Dionée, sont enveloppés d'un suc particulier, susceptible d'agir sur les matières albuminoïdes et de les dissoudre, à peu près comme cela arrive dans les phénomènes de la digestion. Aussi la Dionée est-elle un des types les plus curieux des espèces que l'on a dans ces derniers temps appelées *plantes carnivores* ou *insectivores*. Pl.

Bibliographie. — Ellis. *Nova. Act. Upsal*, I, p. 98, tab. 8. — Linné. *Mantissa*, 151 et 238. — De Candolle, *Prodromus*, I, 320. — Endlicher. *Genera*. — Bentham et Hooker. *Genera*. — Darwin. *Plantes Carnivores*. Pl.

DIONIS (Les). Famille de chirurgiens et de médecins justsment célèbre.

Dionis (Pierre). C'est le chef de la famille médicale. Né à Paris, il acquit tant de réputation comme chirurgien qu'il obtint aisément les faveurs de la Cour, et qu'il fut attaché aux personnes de Marie-Thérèse d'Autriche, femme de Louis XIV, de Marie-Anne-Victoire et de Adélaïde de Savoie, dauphine de France. Professeur d'anatomie et de chirurgie au Jardin du Roi, il est le premier qui ait su attirer autour de lui une foule d'auditeurs avides d'entendre ce maître dans l'art de vulgariser la science. Dionis avait, en effet, le talent de noyer, en quelque sorte, l'aridité des descriptions techniques dans un curieux mélange de conversations, de conférences et d'anecdotes placées à point. Ses livres fourmillent de ces détails qui reposent l'esprit des auditeurs et qui rendent plus aisée la route ordinairement si ardue de la science proprement dite. Aussi ses cours publics eurent-ils un succès prodigieux, et les publications qu'il en a faites ont-elles eu une quantité considérable d'éditions et de traductions. Les presses chinoises se sont même chargées de répandre dans le Céleste Empire les leçons du célèbre professeur. Pierre Dionis est mort à Paris, le 11 décembre 1718, et fut inhumé à Saint-Roch, dans une chapelle qu'il avait fait construire pour lui et pour sa famille. De sa femme, Marie-Madeleine Du Val, il eut plusieurs enfants, dont deux appartiennent à la profession.

Il a laissé les ouvrages suivants :

I. *Histoire anatomique d'une matrice extraordinaire*. Paris, 1683, in-12. — II. *L'anatomie de l'homme*. Paris, 1690, in-8°; 1691, in-8°; 1694, in-8°; 1698, in-8°; 1705, in-8°; 1715, in-8°; 1716, in-8°; 1729, in-8°. — III. *Dissertation sur la mort subite avec l'histoire d'une fille cataleptique*. Paris, 1710, in-8°; 1718, in-8°. — IV. *Traité général des accouchements, qui instruit de tout ce qu'il faut faire pour être habile accoucheur*. Paris, 1718, in-8°. — V. *Cours d'opérations de chirurgie démontrées au Jardin royal*. Paris, 1707, in-8°; 1714 (2e édit.), in-8° ; 1736 (3e édit. revue par Lafaye)), in-8° ; 1746, 4e édit. ; 1765 (6e édit.), in-8°; 1782 (8e édit.), in-8°.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que cette matrice décrite en 1683 par Dionis appartenait à une jeune femme de vingt ans, atteinte d'une grossesse extra-utérine (ovarique?), et morte, au cinquième mois, d'une rupture du kyste. Il n'a garde de dire que par deux fois la reine de France se fit apporter la

préparation qui en avait été faite, la même reine « n'ayant pas les mesmes répugnances qu'ont toutes les autres femmes pour les démonstrations anatomiques ».

Dionis (François). Fils aîné du précédent; il devint chirurgien ordinaire de Marie-Adélaïde de Savoie, duchesse de Bourgogne, et mourut le 6 janvier 1718. Devaux lui a consacré une notice. « C'était, dit-il, un homme fort sage et fort sensé, paisible et modeste, qui, ayant eu l'honneur d'accoucher madame la duchesse de Berry, pouvait espérer de primer sur tous les autres accoucheurs de son temps, si une forte apoplexie ne l'eût enlevé au milieu de sa course ». Il avait épousé Marguerite Crenon, dont il eut plusieurs enfants : un de ces derniers, Charles Dionis, fera plus bas le sujet d'une notice particulière.

Dionis (Laurent). Né à Paris, il y mourut le 26 mai 1730, à l'âge de soixante-deux ans, après y avoir exercé avec honneur l'art chirurgical.

Dionis (Charles). Celui-là, fils de François Dionis et de Marguerite Crenon, né à Paris le 13 juin 1710, et baptisé à Saint-Roch, alla d'abord se faire recevoir docteur en médecine à Reims (26 février 1735), puis il obtint le même grade à Paris, le 16 septembre 1738. Professeur de matière médicale (1765), il se fit une grande réputation à Paris comme praticien, et fut lancé dans les sphères les plus élevées de la clientèle. Marié deux fois : 1° à Marie-Françoise Andry, fille d'un des plus célèbres médecins de la Faculté; 2° à Henriette Besnier, qui appartenait également à une famille médicale parisienne; il mourut le 17 août 1776, ainsi que le témoigne la pièce suivante :

Paroisse Saint-Roch. — L'an mil sept cent soixante-seize, le dix-neuf août, a été inhumé dans la chapelle Sainte-Anne de cette église le corps de M. Charles Dionis, docteur régent de la Faculté de médecine en l'Université de Paris, et ancien professeur, veuf en premières de Dlle Marie-Françoise Andry, et époux en secondes de Henriette Besnier, décédé avant-hier rue de la Sourdière, cul-de-sac de la Corderie, en cette paroisse, âgé de soixante-six ans. Présents : Jacques-Louis Alleaume, doyen en charge de ladite Faculté, rue Cadet, paroisse Saint-Eustache, et Louis-Benjamin Lucas de Lauremberg, ancien des présents de lad. Faculté, rue Saint-Denis, paroisse Saint-Sauveur, et Claude-Olivier Caminade de Castres, Mre des requestes de Mgr le comte d'Artois, gendre dud. deffunct, et Mre Jean Canut, écuyer, ancien payeur des rentes de l'Hôtel de Ville, beau-frère du deffunct, qui ont signé. Par nous docteur de Sorbonne, curé de cette paroisse soussigné. Alleaume, doyen. Caminade de Castres; Le Canut; Dionis.

Charles Dionis à signé les pièces suivantes :

I. *An à diversâ causâ moveantur cerebrum et dura meninx?* (oui), année 1737, in-4°; président : J.-D. Chevalier. — II. *An amica musis hydropisia?* (non), année 1737; président : Henr. Besnier. — III. *An luis venereæ curationi per frictum potius quàm per suffitum faveant medicæ observationes?* (oui), année 1738; président : Mich. Peaget. — IV. *An paralysi affectis sudores promovendi?* (non), année 1740; bachelier : Léand. Peaget. — V. *Dissertation sur le tænia ou ver plat, dans laquelle on prouve que ce ver n'est pas solitaire; avec une lettre sur la poudre de sympathie, propre contre le rhumatisme simple ou goutteux. On y a joint la manière de l'apprêter et de s'en servir, et le discours prononcé par M. le chevalier Digby sur l'efficacité de cette poudre.* Paris, 1749, in-8°.

A. C.

DIONISIO (Paolo). Médecin poète italien, né à Vérone, vivait encore en 1599. Il devint, en 1543, professeur de médecine théorique à Padoue, et plus tard quitta cette école pour aller pratiquer son art dans sa ville natale.

Dionisio était un assez bon versificateur latin, mais il choisit pour exercer son talent des sujets peu poétiques.

I. *De natura oculi et partibus ejus* (poème en vers hexamètres). Veronae, 1543, in-4°. — II. *Aphorismi Hippocratis versibus redditi.* Veronae, 1599, in-4°. L. Hn.

DIONYSIADES. Un des noms donnés par les Anciens à la *Toute-saine* (*Androsœmum officinale* All.). Pl.

Bibliographie. — Théophraste. *Histor. Plantar.*, VI, 6. — Sprengel. *Hist. rei herbar.*, I, 91. — Mérat et de Lens. *Dict. mat. méd.*, II, 651. Pl.

DIOPTRIE. On a donné le nom de *dioptrie*, proposé par M. le professeur Monoyer, à l'*unité de puissance des lentilles.*

L'effet d'une lentille est complétement déterminé lorsque l'on connaît sa distance focale, car cet élément intervient seul soit dans les constructions, soit dans les formules qui se rapportent à ces appareils. Mais cette distance focale n'est pas l'élément le plus commode que l'on puisse considérer ; il y a même une certaine opposition entre ce fait que la lentille *augmente* de puissance, alors que sa distance focale *diminue.* Aussi est-il plus naturel à ce point de vue de déterminer la *puissance* d'une lentille par l'*inverse de la distance focale,* ces deux quantités variant dans le même sens.

C'est cet élément qui intervient directement dans la formule classique

$$\frac{1}{p} - \frac{1}{p} = \frac{1}{f}$$

(dans laquelle nous adoptons pour les signes les conventions que nous indiquons en détail à l'article Dioptrique, 20, p. 492).

Lorsque l'on étudie le système formé par deux lentilles dont on peut négliger l'épaisseur et que l'on met en contact, on trouve que la distance focale totale φ est donnée par la formule suivante en fonction des distances focales f_1 et f_2 des lentilles composantes :

$$\varphi = \frac{f_1 \; f}{f_1 + f_2},$$

formule générale, si l'on donne aux distances focales des signes convenables. Le calcul ne présente pas de difficulté, mais il faut l'effectuer.

Si l'on prend les inverses des deux membres de cette équation, elle devient :

$$\frac{1}{\varphi} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2},$$

et, si nous convenons de désigner par Φ, F_1 et F_2 les *puissances* du système et des lentilles composantes (en désignant sous ce nom les inverses des distances focales), on voit que l'on a :

$$\Phi = F_1 + F_2.$$

Formule très-simple : *La puissance d'un système composé est la somme algébrique des puissances des lentilles composantes.*

On voit, sans qu'il soit nécessaire d'insister, l'avantage de cette donnée. Pour qu'elle puisse intervenir dans la pratique il faut adopter une unité : les ophthal-

mologistes, qui font spécialement usage de cet élément, ont convenu de prendre pour unité de puissance *la puissance d'une lentille de* 1 *mètre de distance focale;* cette unité a reçu le nom de *dioptrie.*

On désigne souvent sous le nom de *numéro métrique* la valeur de la puissance d'une lentille évaluée en dioptries. Si nous le désignons par F, on a :

$$F = \frac{1}{f},$$

la distance focale f étant évaluée en mètres et fractions décimales du mètre.

Cette relation permet de passer rapidement de la distance focale à la puissance évaluée en dioptries ou inversement. Ainsi des lentilles ayant des distances focales de 4^m — $0^m,50$ — $0^m,10$, par exemple, auront une puissance qui sera respectivement de $0^d,25$, de 2^d, de 10^d. Et réciproquement des lentilles de $0^d,20$, de 3^d, de 5^d, auront des distances focales de 5^m — de $0^m,33$ — de $0^m,20$.

Le problème de la superposition des lentilles que nous indiquions précédemment devient excessivement simple.

Une lentille de 2^d appliquée contre une lentille de 3^d de même nature, convergente, par exemple, donne un système dont la convergence est de 5^d; ce qui revient à dire qu'une lentille dont la distance focale est $0^m,50$ (2^d) appliquée contre une autre dont la distance focale est $0^m,33$ (3^d) donne un système convergent dont la distance focale est $0^m,20$ ($5^d = 2 + 3$).

Si les verres sont de nature différente, il faudra faire une différence, et le système sera de même nature que la lentille la plus puissante. Un verre *convergent* de 3^d appliqué contre un verre *divergent* de 5^d donne un système *divergent* dont la puissance est de 2^d ($= 5 - 3$).

Jusqu'à ces dernières années (Congrès d'ophthalmologie, 1880), les verres employés en ophthalmologie étaient définis par des *numéros* qui correspondaient à des conventions d'un usage peu commode.

Si l'on considère une lentille biconvexe dont les deux faces ont des rayons égaux, on prenait pour son numéro la valeur du rayon de courbure des faces évalué en *pouces.*

La distance focale d'une semblable lentille est donnée par l'expression (*voy.* Dioptrique, p. 517) :

$$\frac{1}{f} = (m - 1)\frac{2}{R} \qquad \text{ou} \qquad = \frac{R}{2(m-1)},$$

les quantités f et R étant mesurées a l me unité, en pouces, par exemple.

Avec les verres ordinairement usités, l'indice de réfraction est peu éloigné de 1,5, et l'on a alors à peu près :

$$f = R.$$

C'est-à-dire que, à peu près, le numéro d'un verre dans l'ancien système donnait sa distance focale en pouces.

Outre que ce système de numérotage présentait l'inconvénient que nous avons indiqué de reposer sur la distance focale et non sur la puissance de la lentille, il était incommode parce qu'il faisait usage d'une unité de longueur mal définie, car le pouce n'a pas la même valeur dans les différents pays, et n'est plus l'unité admise dans les recherches scientifiques, cette unité étant d'une manière

absolument générale le mètre ou un de ses sous-multiples. Aussi la réforme a-t-elle été admise grâce aux efforts de MM. Donders et Javal et convient-il de faire usage uniquement du système des numéros métriques.

Il faut indiquer comment il est possible de passer d'un système de numérotage à l'autre : la question n'offre aucune difficulté d'après les définitions que nous avons données. Soient D le numéro dioptrique d'un verre, N son numéro dans l'ancien système, f sa distance focale en mètres et fractions décimales, p sa distance focale en pouces. Nous avons dit que l'on a :

$$D = \frac{1}{f} \qquad \text{d'où } f = \frac{1}{D},$$

et

$$N = 2\,(m-1)p \qquad \text{d'où } p = \frac{N}{2\,(m-1)}.$$

Enfin désignons par π la valeur du pouce évalué en mètre et fractions décimales ; on a alors :

$$f = \pi . p.$$

En remplaçant dans cette égalité f et p par leurs valeurs, il vient la relation cherchée :

$$\frac{1}{D} = \frac{N\pi}{2\,(m-1)}.$$

Pour un verre donné et un pouce déterminé, le quotient $\frac{\pi}{2\,(m-1)}$ est un nombre constant. On peut le prendre moyennement[1] égal à $\frac{1}{40}$, et l'on a la relation simple et fréquemment employée :

$$D.N = 40 ;$$

d'où l'on tire suivant le cas :

$$D = \frac{40}{N} \qquad \text{ou } N = \frac{40}{D}.$$

Plus exactement on prendrait $DN = A$, A pouvant être suivant les circonstances égale à 36, 37, 38 ou 40.

Si nous prenons $A = 40$, on voit immédiatement qu'un verre du numéro 12 ancien est un verre de 3,33 dioptries, — et qu'un verre de 4 dioptries représente le numéro 10 ancien. C. M. G.

DIOPTRIQUE. 1. Lorsqu'un faisceau de radiations tombe à la surface de séparation de deux milieux, il se divise en trois : une partie des radiations revenant dans le premier milieu constitue le *faisceau réfléchi ;* une autre partie

[1] Cette valeur correspondrait, par exemple, à $\pi = 0{,}027$ et $m = 1{,}54$; c'est celle qui est indiquée par M. Javal ; M. M. Perrin accepte la valeur $\frac{1}{36}$, M. Landolt $\frac{1}{37}$ et M. Badal $\frac{1}{39}$. Ces valeurs ne diffèrent pas beaucoup ; les valeurs extrêmes $\frac{1}{36}$ et $\frac{1}{40}$ sont les seules commodes au point de vue pratique.

subit la *diffusion* dans toutes les directions (*voy.* CATOPTRIQUE) ; une dernière partie enfin passe dans le second milieu en formant, en général, un faisceau limité, le *faisceau réfracté* qui, généralement aussi, subit par le fait même du passage un changement de direction, une *réfraction*. Ce sont les phénomènes relatifs à cette réfraction que nous avons à étudier, c'est-à-dire que nous nous occuperons du faisceau réfracté seulement au point de vue de sa direction, abstraction faite, par conséquent, des changements de nature ou d'intensité que ce faisceau aura subis par le fait de la réfraction ; ces questions sont traitées d'autre part (*voy.* OPTIQUE et RADIATIONS).

Bien que ce que nous avons à dire s'applique à des radiations quelconques, nous nous occuperons spécialement des faisceaux considérés au point de vue de leurs manifestations lumineuses, parce que ce sont celles qui sont directement observables, mais nous dirons que l'on peut étendre les résultats trouvés (à la différence près des valeurs des coefficients numériques) à des radiations se manifestant d'une manière quelconque.

2. Il nous faut ajouter encore quelques restrictions : nous devons admettre que les faisceaux sont de dimensions finies (et non de sections infiniment petites, comparables aux longueurs d'ondulations des radiations) et que les surfaces sur lesquelles se fait la réfraction ne sont pas non plus infiniment petites : lorsque ces circonstances se rencontrent, les phénomènes sont de tout autre nature (voy. *Diffraction* dans l'article OPTIQUE).

Il résulte de là que, lorsque nous parlerons d'un rayon lumineux, ce ne sera jamais qu'au point de vue de la construction géométrique pour laquelle il pourra être nécessaire, mais non comme représentant quelque chose ayant une existence effective.

Nous supposerons d'autre part que les substances traversées par les radiations sont homogènes, *isotropes*, pour mieux dire, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas seulement homogènes, au point de vue chimique, mais qu'elles le sont également au point de vue physique, présentant la même constitution dans tous les sens autour de chaque point, comme il doit arriver pour les corps fluides, les solides amorphes ou cristallisés dans le système cubique. Dans les autres cas, il se produit des phénomènes de *double réfraction* (*voy.* OPTIQUE).

Enfin nous admettrons qu'il s'agit de radiations simples, d'un faisceau monochromatique, notion que d'ailleurs nous allons préciser plus loin.

3. *Lois de la réfraction.* Au point de vue géométrique, nous considérerons un faisceau comme formé de rayons représentés par des lignes : le faisceau est dit *homocentrique*, si tous les rayons qui le constituent passent pas un même point ; si ce point est à une distance finie, le faisceau est conique (convergent ou divergent) ; il est parallèle, cylindrique, si le point est à l'infini.

Un rayon est défini dans sa position par le point où il rencontre la surface de séparation considérée, *point d'incidence ;* par le plan qu'il détermine avec la normale à la surface en ce point, *plan d'incidence* ou *plan de réfraction*, suivant que l'on considère le rayon dans le premier ou dans le second milieu (c'est-à-dire suivant que l'on considère le rayon incident ou le rayon réfracté), et par l'angle qu'il fait avec cette normale, *angle d'incidence* ou *angle de réfraction*.

La réfraction est soumise aux lois suivantes :

1° *Le rayon réfracté est dans le plan d'incidence.* Il résulte immédiatement de là que les constructions que l'on a à exécuter sont planes et que les lignes qu'il y aura à tracer pourront être tracées dans le plan du papier.

2° *Pour deux milieux donnés, le rapport des sinus des angles d'incidence et de réfraction est constant.* Ce rapport, indépendant par conséquent de l'angle d'incidence, constitue ce que l'on appelle l'*indice* de réfraction du second milieu par rapport au premier ; il est déterminé par la relation $\frac{\sin i}{\sin r} = m$.

3° *Il y a réversibilité dans la marche des rayons.* Cet énoncé abrégé, très-important d'ailleurs, veut dire que : Étant donné un rayon incident SI (fig. 1) dans le milieu A et le rayon réfracté IR dans le milieu adjacent B, si l'on prend un rayon marchant dans ce second milieu en sens inverse, mais dans la même direction RI, il sortira en se réfractant dans le milieu A en suivant la direction IS qu'avait primitivement le rayon incident. Autrement dit encore, la figure, étant construite en supposant que la lumière se propage dans un certain sens, peut servir absolument en admettant que le sens de la propagation soit renversé.

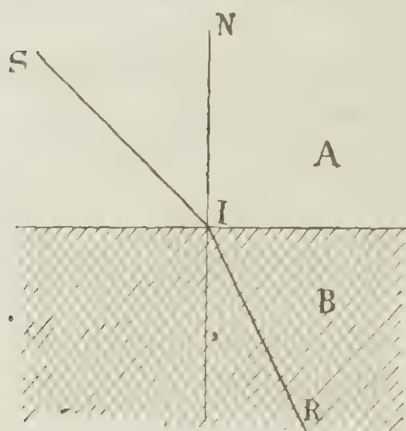


Fig. 1.

Nous ne chercherons pas à donner les expériences qui peuvent servir à vérifier ces lois; outre que cela ne nous paraît pas rentrer dans le cadre de cet article, nous dirons que ces démonstrations offrent peu de précision. La véritable preuve de la réalité de ces lois, c'est que les conséquences multiples et variées que nous en pourrons conclure sont toujours et absolument en concordance avec les faits expérimentaux et les mesures auxquelles ils donnent lieu.

4. La première loi est assez simple pour qu'il n'y ait pas lieu de s'y arrêter longuement ; comme pour la réflexion, on voit que ce qui détermine la direction du rayon réfracté, c'est d'une part la direction que possède le rayon incident dans le voisinage du point d'incidence (indépendamment, par conséquent, des variations de direction qu'il a pu subir auparavant), et d'autre part la direction de la normale, c'est-à-dire la direction de l'*élément* de surface sur lequel se fait la réfraction, de telle sorte que la réfraction serait la même en ce point, si l'on remplaçait la surface réfringente réelle par une autre surface quelconque qui aurait la même normale, c'est-à-dire par suite qui serait tangente au point d'incidence à la véritable surface réfringente. Ces notions simples sont très-importantes.

La deuxième loi se traduit algébriquement par la formule $\frac{\sin i}{\sin r} = m$. La quantité m, *indice de réfraction*, constante pour deux mêmes milieux et une même radiation, est indépendante de l'angle d'incidence : plusieurs cas peuvent se présenter :

Si l'on a $m = 1$, il vient toujours $\sin r = \sin i$ et par suite $i = r$ (ce résultat est une conséquence forcée de l'égalité précédente, parce que les angles sont tous moindres que 90°) : dans ce cas, le rayon ne subit aucune déviation, il n'y a pas réfraction à proprement parler. Les deux milieux peuvent différer chimiquement ou à d'autres points de vue : ils ne diffèrent pas optiquement. Si m est différent de 1, en général l'angle r donné par la relation $\sin r = \frac{1}{m} \sin i$ est différent de i : il y a réellement réfraction. Il faut remarquer cependant que, si

l'on fait $i = 0$, on a également $r = 0$. Dans ce cas le rayon incident est dirigé suivant la normale et le rayon réfracté également, c'est-à-dire que ce dernier est sur le prolongement du rayon incident. Il n'y a donc pas changement de direction, *réfraction* à proprement parler.

Si l'on a $m > 1$, alors nécessairement $r < i$, le rayon en pénétrant dans le 2[d] milieu se rapprochera de la normale : on dit alors que le second milieu est *plus réfringent* que le premier.

L'inverse se présentera nécessairement, si l'on a $m < 1$, le rayon s'écartera de la normale en passant dans le 2[d] milieu qui sera dit alors *moins réfringent* que le premier.

5. Il est important de remarquer que, si l'angle d'incidence i est petit, il en est de même aussi nécessairement de l'angle de réfraction r; dans ce cas, sans erreur sensible, on peut admettre la proportionnalité des arcs aux sinus (ce qui n'est vrai que pour des arcs infiniments petits) et écrire pour la loi de réfration :

$$\frac{i}{r} = m.$$

Cette formule, qui avait été indiquée à tort comme étant générale par Ptolémée, est souvent employée dans la pratique et donne, dans des conditions convenables, une approximation suffisante.

6. Soient deux milieux A et B et soient i et r les angles correspondants d'incidence et de réfraction ; soient aussi $m_{A,B}$ l'indice de réfraction de B par rapport à A. On aura :

$$\frac{\sin i}{\sin r} = m_{A,B}.$$

Supposons qu'un rayon passe ensuite de B en A ; soient i' et r' les angles d'incidence et de réfraction et $m_{B,A}$ l'indice de réfraction de A par rapport à B; on a :

$$\frac{\sin i'}{\sin r'} = m_{B,A}.$$

Mais la troisième loi, la loi de réversibilité, nous apprend que, si l'on prend $i' = r$, on aura nécessairement $r' = i$. En multipliant les deux équations membre à membre, il vient :

$$1 = m_{A,B} \cdot m_{B,A} \quad \text{ou} \quad m_{B,A} = \frac{1}{m_{A,B}},$$

ce qui est l'expression algébrique de la loi de reversibilité.

7. L'indice de réfraction a une signification précise qui est donnée par la théorie des ondulations (*voy.* OPTIQUE) : c'est le rapport des vitesses de propagation de la lumière dans les deux milieux considérés. Si l'on appelle v_1 la vitesse dans le premier milieu, v_2 la vitesse dans le deuxième milieu, on a $m = \frac{v_1}{v_2}$. La loi de Descartes s'écrit alors $\frac{\sin i}{\sin r} = \frac{v_1}{v_2}$ ou approximativement $\frac{i}{r} = \frac{v_1}{v_2}$.

Le fait de la reversibilité est une conséquence de cette valeur, car l'indice de réfraction m' pour le passage en sens contraire du 2[d] au premier milieu sera

donné par la relation $m' = \frac{v_2}{v_1}$. On a donc bien $m m' = \frac{v_1}{v_2} \times \frac{v_2}{v_1} = 1$, ce qui est la condition qui exprime la réversibilité.

8. Examinons maintenant séparément les deux cas qui se présentent suivant que le second milieu est plus ou moins réfringent que le premier, c'est-à-dire suivant que l'on a $m >$ ou < 1 dans la formule générale $\sin r = \frac{1}{m} \sin i$.

I. Soit $m > 1$; si l'on fait $i = 0$, il vient $r = 0$; pour toute autre valeur de i, il vient $r < i$, l'angle r croît moins vite que i.

L'angle i d'ailleurs ne peut croître au delà de 90°. Pour cette valeur, $\sin i = 1$ et l'angle de réfraction atteint une valeur qu'il ne peut dépasser; soit λ cet angle, que l'on désigne sous le nom d'*angle limite* et qui est défini par l'égalité

$$\sin \lambda = \frac{1}{m}.$$

II. Soit $m < 1$; si l'on fait $i = 0$, on a également $r = 0$; mais pour toute autre valeur de i on a $r > i$, l'angle r croît plus vite que i.

L'angle r ne saurait d'ailleurs croître au delà de 90°; son sinus ne saurait être plus grand que 1; à cette valeur de r correspond un angle d'incidence qui ne peut être dépassé (car sans cela sin r serait plus grand que 1), angle que nous appellerons l et qui est défini par la relation :

$$\sin l = m.$$

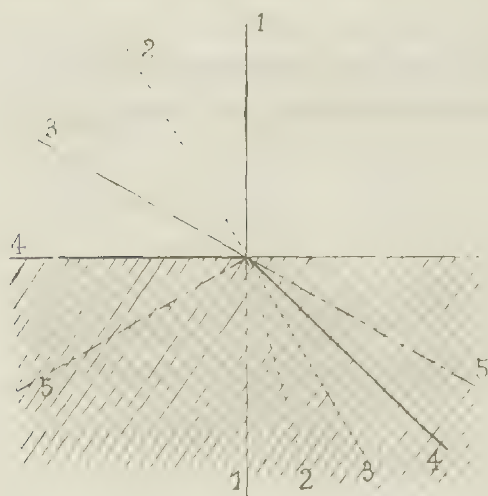


Fig. 2.

Si l'on considère deux milieux A et B (fig. 2), il y en a un plus réfringent que l'autre, B, par exemple, plus réfringent que A. On aura alors $m_{A,B} > 1$, mais par contre il viendra nécessairement $m_{B,A} < 1$. Donc, suivant que la lumière arrivera dans l'un ou l'autre sens, on aura à appliquer l'une ou l'autre des formules précédentes. On aura alors :

$$\sin \lambda = \frac{1}{m_{AB}},$$

et

$$\sin l = m_{B,A}.$$

C'est-à-dire que $\lambda = l$, la direction de l'*angle limite* est la même, quel que soit le sens considéré pour la marche de la lumière, ce que l'on pouvait prévoir par la réversibilité.

9. Il résulte de là que, lorsqu'un rayon passe d'un milieu moins réfringent à un milieu plus réfringent, il ne peut pénétrer dans le 2d milieu que si l'angle d'incidence ne dépasse pas l'angle limite (en réalité le rayon ne passe pas intégralement dans le 2d milieu et il y en a toujours une partie qui est réfléchie; nous n'avons pas à nous occuper de la diminution d'intensité qui en résulte pour le rayon réfracté, puisque nous nous occupons seulement de sa direction). Qu'arrive-t-il, si l'on fait tomber un rayon (5, fig. 2) faisant un angle d'incidence

plus grand que cet angle limite ? La formule n'apprend rien pour ce cas auquel elle ne saurait être appliquée, le raisonnement ne peut rien faire prévoir : l'expérience montre que le rayon est alors réfléchi en entier suivant les lois ordinaires de la réflexion. D'après l'expression consacrée, il y a alors *réflexion totale*.

Cette réflexion totale ne diffère en rien de la réflexion considérée pour les miroirs, si ce n'est qu'elle se produit sur la surface d'une substance qui, en général, est transparente.

10. Il peut être intéressant ou utile de remplacer le calcul qui permet de trouver l'angle de réfraction correspondant à un angle d'incidence donné par une construction géométrique ; il en est plusieurs que l'on peut employer ; la suivante est simple et pratique.

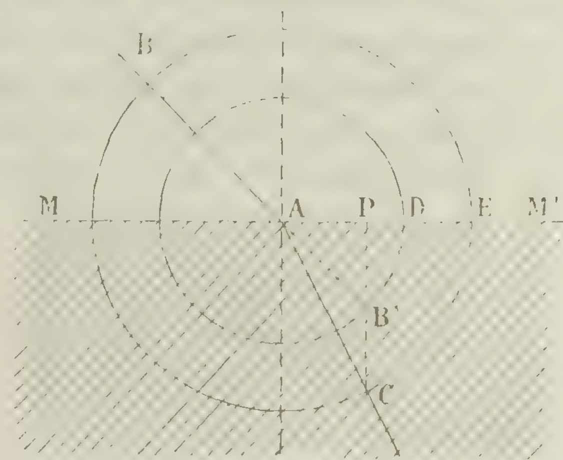


Fig. 3.

Soient MM′ (fig. 3) la surface de séparation où se produit la réfraction et BA un rayon lumineux rencontrant cette surface en A ; de ce point comme centre décrivons deux circonférences telles que le rapport de leurs rayons soit égal à l'indice de réfraction, c'est-à-dire que $\frac{AE}{AD} = m$. Prolongeons le rayon incident au delà de A jusqu'à ce qu'il rencontre la circonférence D en B′ ; menons par ce point une perpendiculaire PB′C à la surface réfringente MM′ ; cette perpendiculaire rencontrera la circonférence E en un point C appartenant au rayon réfracté, qui est dès lors AC.

Les triangles ACP et AB′P donnent immédiatement :

$$\text{Sin } i = \frac{B'P'}{AB'} \qquad \text{et} \qquad \sin CAP = \frac{CP}{AC}.$$

Donc
$$\frac{\sin i}{\sin CAP} = \frac{AC}{AB'} = \frac{AE}{AD} = \quad ,$$

et, comme l'on doit avoir $\frac{\sin i}{\sin r} = m$, on en conclut que l'angle CAP est bien égal à r[1].

Si le second milieu est moins réfringent que le premier, la construction n'est point changée ; le cercle AD est alors extérieur au cercle E, mais les points où l'un des rayons et le prolongement de l'autre rencontrent les deux circonférences sont toujours sur une parallèle à la normale au point d'incidence.

11. Les phénomènes de la réfraction donnent lieu à un certain nombre de questions qu'il importe de connaître et que nous traiterons dans l'ordre suivant :

[1] Cette construction offre l'avantage qu'elle peut être matérialisée et que, représentant les rayons par des réglettes, on peut établir entre celles-ci des liaisons mécaniques qui leur donnent les positions respectives qui doivent exister entre un rayon incident quelconque et un rayon réfracté : un appareil schéma de ce genre est commode pour les démonstrations.

I. Une seule surface réfringente. Ce cas se subdivise ainsi qu'il suit :

a. Surface réfringente plane ;

b. Surface réfringente courbe.

II. Deux surfaces réfringentes, se subdivisant en :

c. Deux surfaces planes parallèles ;

d. Deux surfaces planes inclinées ;

e. Au moins une surface courbe.

III. Plus de deux surfaces réfringentes.

Examinons successivement ces divers cas.

12. I. *a.* Étant donné un faisceau qui tombe sur une surface plane séparant deux milieux réfringents, on pourrait chercher ce que devient séparément chacun des rayons qui le constitue et l'on aurait ainsi l'effet produit.

Il est évident que, si le faisceau incident est parallèle, cylindrique, il le sera également après la réfraction ; tous les angles d'incidence sont égaux en effet, il en sera de même de tous les angles de réfraction, ce qui entraîne le parallélisme des rayons réfractés, puisque les normales sont aussi parallèles.

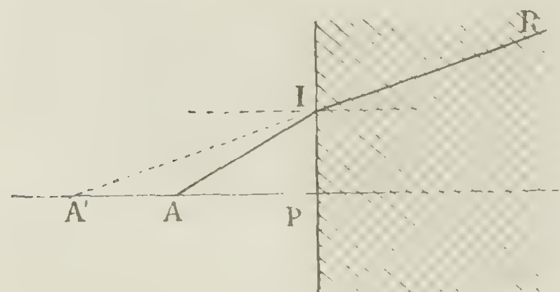


Fig. 4.

La question est moins simple, s'il s'agit d'un faisceau incident conique (convergent ou divergent) ; le calcul montre en effet que le faisceau réfracté correspondant n'est pas homocentrique. Soient A (fig. 4) le sommet d'un faisceau dont AI est un rayon, soit IR le rayon réfracté correspondant : cherchons le point où ce rayon (ou, dans ce cas, son prolongement) coupe la perpendiculaire abaissée du point A sur la surface réfringente. Il est évident, par raison de symétrie, que, si le faisceau réfracté est homocentrique, son sommet doit se trouver sur cette ligne.

On a immédiatement les relations suivantes :

$$\frac{PI}{AP} = \operatorname{tg} i, \qquad \frac{PI}{PA'} = \operatorname{tg} r, \qquad \text{et} \qquad \frac{\sin i}{\sin r} = m.$$

On déduit des deux premières équations :

$$AP \operatorname{tg} i = PA' \operatorname{tg} r,$$

et de la troisième :

$$\sin r = \frac{1}{m} \sin i \qquad \text{et} \qquad \operatorname{tg} r = \frac{\sin i}{\sqrt{m^2 - \sin^2 i}}.$$

Par suite :

$$PA' = AP \frac{\sqrt{m^2 - \sin^2 i}}{\cos i} = AP \sqrt{\frac{m^2 - 1}{\cos^2 i} + 1}.$$

La position du point A′ dépend donc de l'angle i, c'est-à-dire qu'elle n'est pas la même pour les différents rayons émanés du point A ; le faisceau réfracté n'est pas homocentrique. Les rayons réfractés se couperont deux à deux en donnant naissance à une caustique par réfraction analogue aux caustiques par réflexion (*voy.* Catoptrique) et sur laquelle il nous paraît inutile d'insister.

Mais, si l'on prend un *pinceau* émané du point A (fig. 5), c'est-à-dire un faisceau de peu d'amplitude, l'angle i variera très-peu et la valeur de PA′ restera *sensiblement* constante : les rayons réfractés auront donc des directions telles qu'ils se couperont à peu près en A′ et que *pratiquement* on pourra considérer qu'ils forment un faisceau homocentrique dont le sommet est en A′. Le point A′ est l'*image* par réfraction du point A.

Au point de vue des sensations lumineuses, on peut en général admettre que les choses se passent ainsi, parce que l'œil ne reçoit jamais qu'un pinceau de peu d'amplitude.

S'il s'agit d'un faisceau divergent, seul cas qui se présente, si l'on observe des objets effectivement existant, l'image est virtuelle. On reconnaît aisément

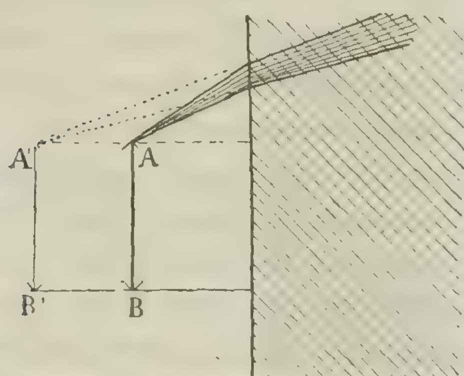


Fig. 5.

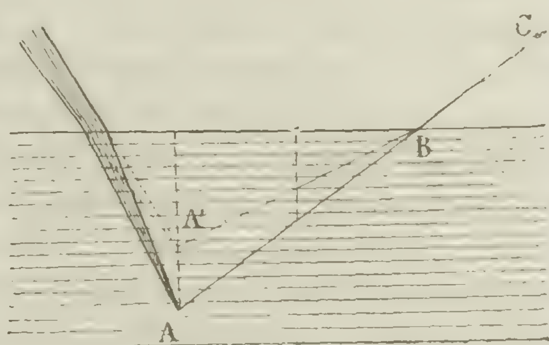


Fig. 6.

qu'elle est plus éloignée de la surface, si le deuxième milieu est plus réfringent que le premier, et qu'elle est plus rapprochée dans le cas contraire.

S'il s'agit d'un objet lumineux ou éclairé AB (fig. 5), on peut appliquer à chacun de ses points les remarques que nous venons de faire et l'on a l'image A′B′ de l'objet. Si l'objet est réel, l'image est virtuelle et droite.

13. Ces résultats expliquent les phénomènes de relèvement que l'on observe lorsque l'on regarde des objets situés dans l'eau (fig. 6), la difficulté d'évaluer la profondeur à laquelle se trouve le fond, les apparences que prend un objet rectiligne que l'on plonge obliquement dans l'eau, etc.

Lorsque le pinceau que l'on considère s'écarte peu d'être normal, alors l'angle i reste très-petit et il existe une relation très-simple entre les distances du point considéré et de son image à la surface. Dans ce cas, en effet, cos i s'écarte peu de 1 et on peut lui donner cette valeur sans erreur sensible au point de vue pratique. La formule précédente devient alors :

$$PA' = m.PA.$$

On aurait pu arriver directement à ce résultat sans passer par la formule générale : dans ce cas, en effet, les angles étant petits, on peut confondre les tangentes et les sinus avec les angles. La loi de Descartes notamment peut s'écrire sous la forme simple $\frac{i}{r} = m$, forme sous laquelle nous l'emploierons toutes les fois que les rayons considérés s'écarteront peu de la normale. Les erreurs commises sont insignifiantes au point de vue pratique ; il serait d'ailleurs facile de calculer leur valeur.

14. *b. Surfaces réfringentes courbes; dioptres.* Nous ne considérerons d'abord comme surfaces courbes réfringentes que des portions de surface sphé-

rique ; nous supposerons que leur amplitude soit faible, c'est-à-dire que l'angle formé par deux rayons aboutissant aux deux points les plus éloignés possible de leur circonférence ne dépasse pas 15 à 20 degrés. Nous admettrons également que les rayons incidents qui tombent sur la surface font avec la normale correspondante de petits angles (angles assez petits pour que l'on puisse les confondre avec leurs sinus ou leurs tangentes), et que ces rayons sont dans un même plan avec l'un des rayons de la surface sphérique, c'est-à-dire qu'ils le coupent ou lui sont parallèles. Nous adopterons, pour représenter des surfaces satisfaisant à ces conditions, l'expression de *dioptre* qui a été proposée par M. Monoyer.

Il est facile de concevoir que, la sphère étant une surface de révolution autour de chacun de ses diamètres, tout ce qui aura été démontré pour une section quelconque passant par le centre sera vrai pour toutes les autres. De même, à cause de l'identité des propriétés géométriques, tout ce qui aura été démontré pour un diamètre sera immédiatement applicable à chacun des autres diamètres.

Lorsqu'un faisceau lumineux traverse une surface sphérique, quatre cas peuvent se présenter : le second milieu peut, d'une part, être *plus* réfringent ou *moins* réfringent que le premier ; d'autre part, la surface peut être *convexe* ou *concave* du côté d'où vient la lumière. Il est évident que, par suite de la réversibilité, les quatre cas se réduisent à deux ; nous dirons tout de suite que l'on peut arriver à des constructions et à des formules absolument générales applicables à tous les cas indistinctement.

15. Soit MM′ (fig. 7) une section faite dans une surface réfringente sphérique

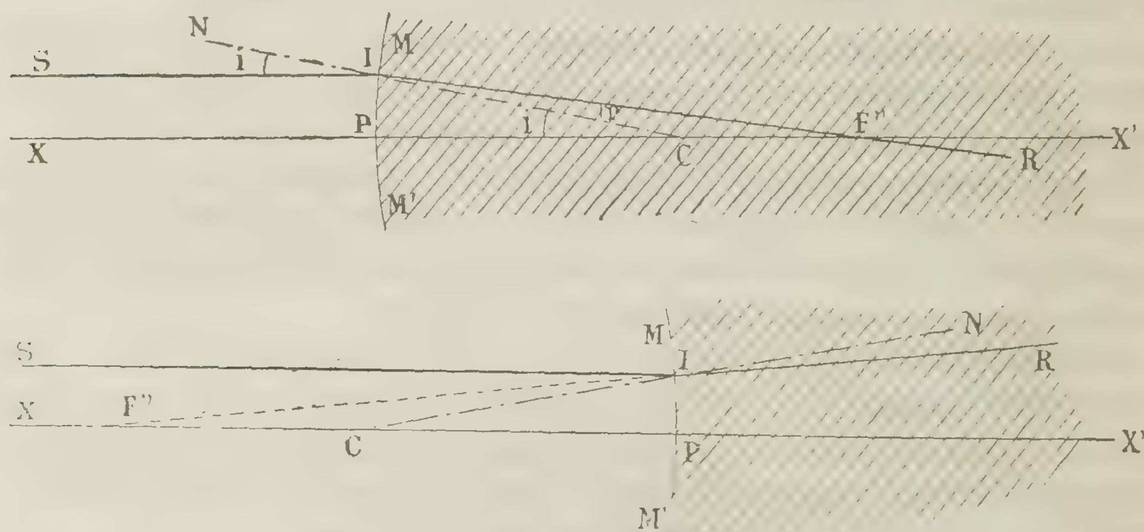


Fig. 7.

dont C soit le centre ; la surface utilisée est limitée à une calotte sphérique, et soit XCX′ le diamètre perpendiculaire à la base de cette calotte, c'est ce que l'on nomme l'*axe principal*. Désignons par m l'indice de réfraction du deuxième milieu par rapport au premier.

Soit SI un rayon parallèle à cet axe rencontrant en I la surface réfringente ; la droite CI est la normale au point d'incidence, et soit IR le rayon réfracté correspondant. Désignons par F″ le point où ce rayon (ou son prolongement) vient rencontrer l'axe principal.

Dans le triangle CIF″, on a pour angle CF″I la valeur $i - r$; on peut alors écrire :

$$\frac{CF''}{CI}=\frac{\sin r}{\sin(i-r)} \quad \text{ou approximativement} \quad \frac{CF''}{CI}=\frac{r}{i-r},$$

et, à cause de $\frac{i}{r}=m$, il vient :

$$\frac{CF''}{CI}=\frac{1}{m-1},$$

et, si l'on remarque que $CI = CP$ est constant, on voit que la valeur de CF'' est indépendante de I :

$$CF''=\frac{CP}{m-1}.$$

On déduit de là que, si l'on considère d'autres rayons parallèles à l'axe, mais rencontrant la surface réfringente en des points différents, les rayons réfractés correspondants couperont l'axe principal en un même point F″ (au moins dans la limite des approximations acceptables dans la pratique, tant que les angles peuvent être confondus avec leurs sinus).

Comme conséquence physique, il résulte de ce calcul que, si un faisceau parallèle vient à tomber sur une surface sphérique de peu d'amplitude, il donne naissance après la réfraction à un faisceau homocentrique dont le sommet est sur l'axe principal : ce sommet est ce que nous appellerons le *second foyer principal*.

Le cône réfracté pourra être convergent ou divergent : le foyer principal sera réel dans le premier cas, virtuel dans le second. Le premier cas se présente lorsque, le second milieu étant plus réfringent que le premier, la surface est convexe du côté d'où vient la lumière ; le second cas lorsque, au contraire, la surface est concave du côté d'où vient la lumière (on reconnaîtrait facilement que les résultats sont inverses, si le second milieu est moins réfringent que le premier ; mais nous allons le trouver d'une autre façon).

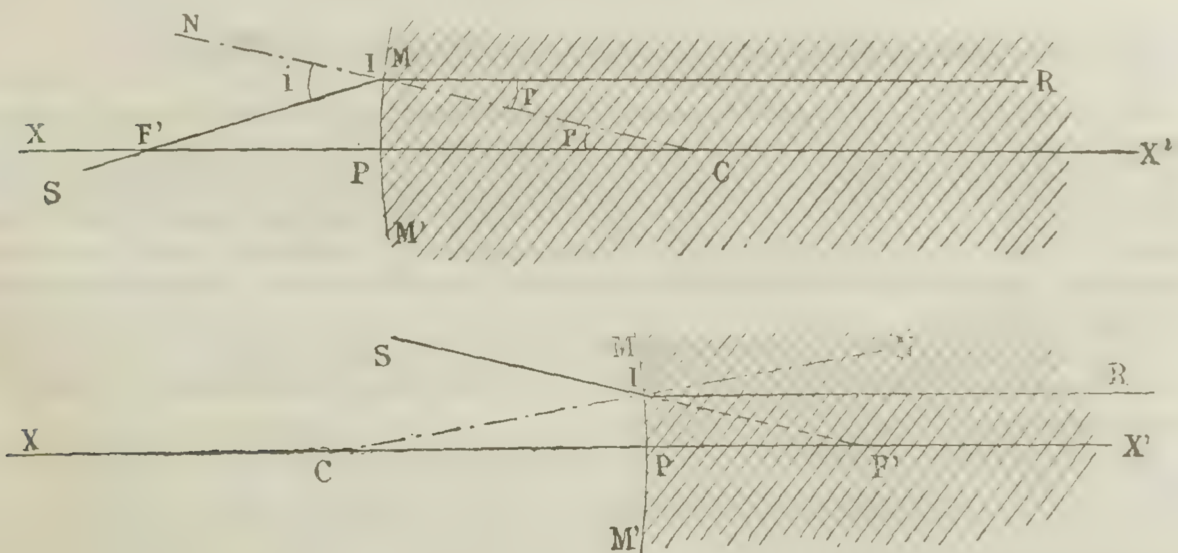


Fig. 8.

16. Cherchons maintenant à déterminer la direction d'un rayon SI (fig. 8) qui, rencontrant la surface réfringente en I, serait réfracté parallèlement à l'axe XX′.

Des considérations géométriques tout analogues conduisent à la relation :

$$\frac{\mathrm{CF}'}{\mathrm{CI}} = \frac{\sin i}{\sin \overline{i - r}}, \qquad \text{ou approximativement} \qquad \frac{\mathrm{CF}'}{\mathrm{CI}} = \frac{i}{i - r},$$

qui jointe à $\frac{i}{r} = m$ donne, à cause de $\mathrm{CI} = \mathrm{CP}$:

$$\mathrm{CF}' = \frac{m\mathrm{CP}}{m - 1}.$$

Comme dans le cas précédent, cette équation qui détermine le point F′ est indépendante de I ; on en conclura immédiatement que, pour qu'un faisceau donne, après la réfraction, un faisceau parallèle, il faut qu'il soit homocentrique dans le premier milieu et que son sommet soit situé sur l'axe principal en un point déterminé par l'équation précédente ; ce point est ce que l'on appelle le *premier foyer principal ;* il peut être réel ou virtuel. On reconnaît d'ailleurs qu'il est toujours de *même nature* que le second foyer principal.

17. Comme les constructions et les figures sont réversibles, les mêmes figures serviraient, si la lumière passait d'un milieu plus réfringent à un milieu moins réfringent ; il suffirait de supposer que la lumière se propage de droite à gauche, et non de gauche à droite comme nous l'avons supposé. Cette remarque étant générale, nous n'y reviendrons pas et nous examinerons seulement le cas où, la lumière venant de la gauche, le second milieu est plus réfringent que le premier ; le cas inverse s'en déduirait immédiatement.

Au lieu de déterminer les foyers par leurs distances au point C, il peut être plus commode de calculer leurs distances au point P qui a une existence matérielle. On y arrive facilement, car on a :

$$\mathrm{PF}'' = \mathrm{PC} + \mathrm{CF}'' \qquad \text{et} \qquad \mathrm{PF}' = \mathrm{CF}' - \mathrm{CP},$$

ce qui donne par substitution :

$$\mathrm{PF}'' = \frac{m\mathrm{PC}}{m - 1} \qquad \mathrm{PF}' = \frac{\mathrm{PC}}{m - 1}.$$

On voit immédiatement que les foyers sont tellement placés que[1] :

[1] Il peut être utile de connaître une formule *générale* qui, pour tous les cas, donne la position des foyers : pour y arriver, nous conviendrons de mesurer les distances comptées sur l'axe à partir du point C en distinguant le sens dans lequel on les compte par un signe déterminé ; nous conviendrons de prendre avec le signe + les distances prises du côté d'où vient la lumière et avec le signe — les distances comptées à partir du point C et en sens contraire. Ce seront par conséquent des *abscisses*, dans le sens où l'on prend ce mot en géométrie analytique.

Nous appellerons φ' et φ'' les abscisses des deux foyers et R l'abscisse du sommet P (c'est-à-dire la valeur du rayon affecté d'un signe, ce qui détermine immédiatement la forme en même temps que la courbure de la surface).

Si, par exemple, on prend le cas d'une surface convexe du côté d'où vient la lumière, on a :

$$\mathrm{R} = +\mathrm{PC}, \qquad \varphi' = +\mathrm{CF}' \qquad \text{et} \qquad f'' = -\mathrm{CF}''$$

ce qui conduit aux valeurs :

$$= \frac{\cdot\mathrm{R}}{m -} \qquad \text{et} \qquad \varphi'' = \frac{-\mathrm{R}}{m - 1}.$$

Valeurs *absolument générales* et applicables à tous les cas, comme il est facile de s'en assurer.

Nous appellerons 1° *distance focale f′* l'abscisse du centre C comptée à partir du point F

1° La distance de chacun d'eux au sommet est égale à la distance de l'autre au centre :

$$PF'' = CF' \qquad \text{et} \qquad PF' = CF'';$$

2° Que le rapport des distances des deux foyers au sommet (ou au centre) est égal à l'indice de réfraction (ou à son inverse) :

$$\frac{PF''}{PF'} = m \qquad et \qquad \frac{CF''}{CF'} = \frac{1}{m}.$$

18. Au lieu de considérer l'axe principal, on pourrait opérer d'une façon analogue par rapport à un diamètre quelconque, puisque, comme nous l'avons dit, tous les diamètres jouissent des mêmes propriétés. Donc sur un diamètre $X_1X'_1$ (fig. 9) on trouverait un foyer F''_1 où viendraient se réunir après la réfraction

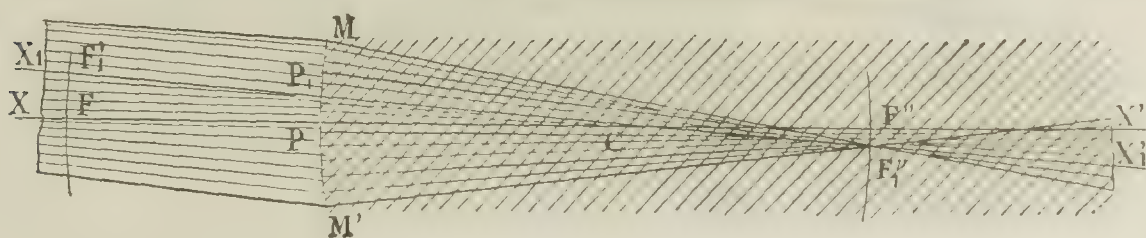


Fig. 9.

tous les rayons qui auparavant étaient parallèles à $X_1X'_1$; on trouverait, d'autre part, un point F'_1 qui serait tel que tous les rayons incidents dont les directions y passeraient donneraient après la réfraction un faisceau parallèle à $X_1X'_1$. Les distances CF'_1 et CF''_1 seraient évidemment égales respectivement à CF' et CF''.

Nous appellerons ces points des foyers secondaires. Nous voyons qu'il y a une infinité de foyers secondaires, deux sur chaque diamètre et divisés en deux groupes situés de part et d'autre du centre. Tous les foyers d'un même groupe se trouvent sur une surface sphérique concentrique à la surface réfringente et ayant respectivement pour rayons les longueurs CF' et CF''. Ces portions de sphères constituent la *première* et la *deuxième surfaces focales*.

Ces surfaces focales ont, dans leur partie utile, une faible amplitude : aussi peut-on, sans erreur sensible au point de vue pratique, les remplacer par leurs plans tangents en F' et en F''. Ces plans sont dits le *premier plan focal* et le *deuxième plan focal ;* ils sont d'une grande utilité pour toutes les constructions relatives à la marche des rayons.

et 2° *distance focale* f'' l'abscisse du centre C comptée à partir de F'', la convention pour les signes restant la même. Ces valeurs sont immédiatement connues, car on a évidemment :

$$f' = -\varphi' \qquad \text{et} \qquad f'' = -\varphi''$$

Si l'on voulait étudier les cas où la lumière passe d'un milieu plus réfringent à un milieu moins réfringent, les mêmes figures pourraient servir, en supposant que la lumière vienne de la droite : il serait préférable de dessiner les figures à nouveau en les retournant de manière à conserver toujours le même sens à la propagation de la lumière; seulement alors les foyers seraient inverses, F' deviendrait F'' et réciproquement; de plus l'abscisse du centre changerait de signe. Enfin, s'il s'agit des deux mêmes substances, l'indice de réfraction serait modifié et devrait être remplacé par $\frac{1}{m}$. Moyennant ces diverses modifications, les formules que nous venons de donner se retrouveraient identiquement, elles sont *absolument générales*, φ' et φ'' étant les *abscisses* des foyers, R l'*abscisse* du sommet, m l'indice du 2[d] milieu par rapport au premier.

19. Étant donné un rayon incident dans une direction quelconque, comment trouver le rayon réfracté correspondant? Il est entendu qu'il s'agit de trouver une construction où l'on n'ait pas à mesurer d'angles, car sans cela la loi de la réfraction résout la question.

Un grand nombre de solutions peuvent être données; nous indiquerons, parmi les plus simples, celles qui nous serviront ultérieurement.

Soit le rayon SI (fig. 10) venant rencontrer en I la surface réfringente ; nous pouvons le considérer comme appartenant à un faisceau parallèle qui serait, après la réfraction, transformé en un faisceau conique dont le sommet serait à l'intersection du second plan focal et de l'axe secondaire parallèle au faisceau considéré. Si donc par le point C nous menons une droite parallèle à SI, elle rencontrera le plan focal F″ en un point E″ qui sera le foyer secondaire corres-

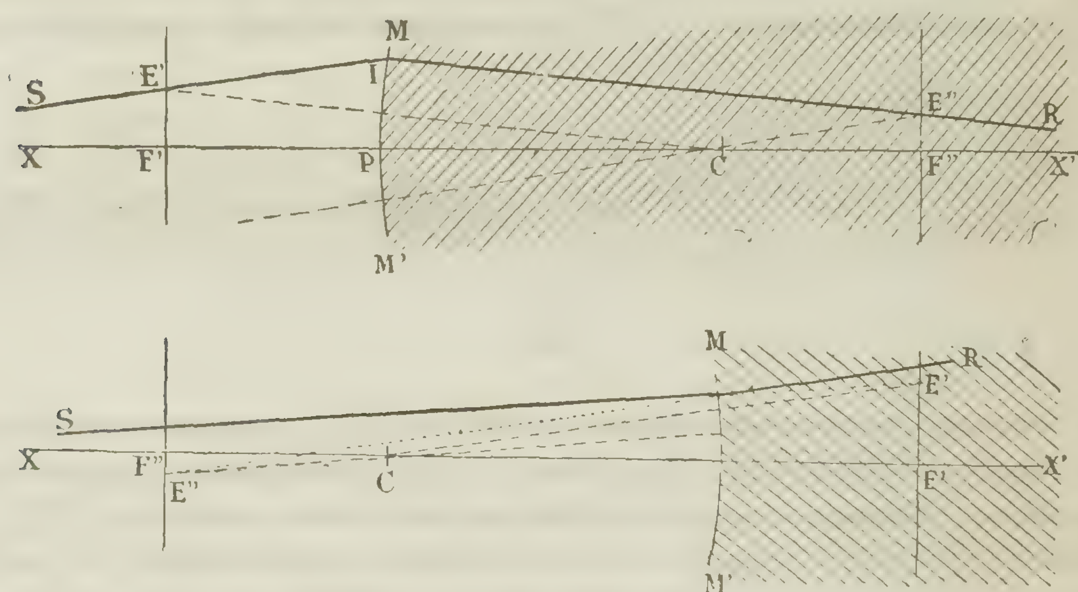


Fig. 10.

pondant au faisceau incident considéré : le rayon réfracté cherché devra passer par ce point et, comme il passe aussi en I, il est complétement déterminé.

Une autre construction est basée sur ce que le rayon SI peut être considéré comme appartenant à un faisceau conique et, par exemple, à un faisceau conique qui aurait son sommet sur le premier plan focal F′, au point E′ par conséquent. On sait que ce faisceau conique sera transformé par la réfraction en un faisceau parallèle dont la direction est celle de l'axe secondaire qui passe en E′, c'est-à-dire de la droite E′C : le rayon réfracté cherché devra donc être parallèle à E′C et, comme il passe en I, il est complétement déterminé.

Les deux constructions faites pour un même rayon donnent un quadrilatère E″IE′C qui est un parallélogramme : cette remarque peut être utilisée dans diverses circonstances.

Il résulte de l'existence de ces deux constructions distinctes que l'on peut déterminer séparément un point E″ et la direction (parallèle à E′C) du rayon réfracté, que l'on peut tracer dès lors sans faire usage du point d'incidence I.

20. Considérons maintenant le cas d'un faisceau divergent d'un point A (fig. 11), par exemple; pour définir ce point nous abaisserons la perpendiculaire Aa sur l'axe principal et nous nous donnerons la distance Pa et la hauteur aA (soit l'abscisse et l'ordonnée du point A)[1].

[1] Nous avons fait les figures pour un dioptre convergent et un dioptre divergent pour les

Considérons un rayon quelconque AI passant par A et appliquons à la détermination du rayon réfracté IR les deux constructions précédentes : nous savons que la figure formée E″IE′C est un parallélogramme. Soit A′ le point où le rayon réfracté coupe l'axe secondaire passant le point A ; déterminons ce point A′ par son abscisse et son ordonnée Pa' et a'A′, que nous allons calculer successivement.

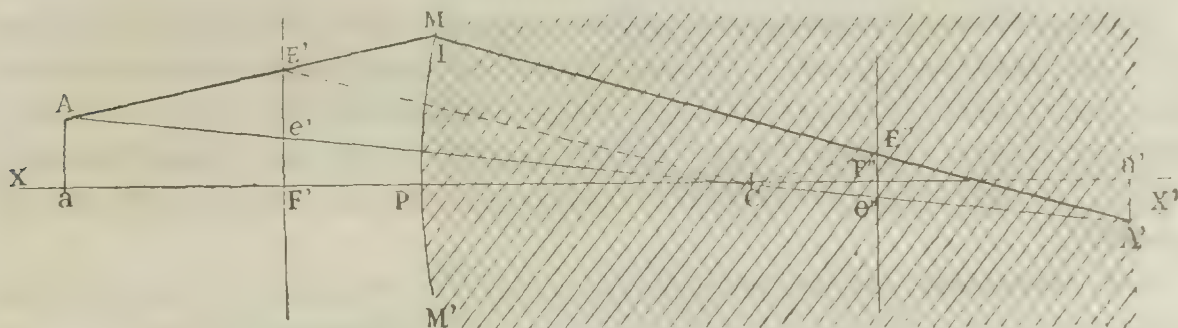


Fig. 11.

Il résulte du parallélisme des lignes AI′, CE″ d'une part et E′C, IA′ de l'autre que les triangles AE′C et CE″A″ sont semblables : les plans focaux, étant parallèles, sont des lignes homologues dans ces deux triangles et déterminent, par conséquent, des segments proportionnels sur les côtés qu'ils coupent en e'' et e'. On a donc immédiatement :

$$\frac{Ae'}{e'C} = \frac{Ce''}{e''A'}. \qquad (1)$$

Cette équation qui détermine absolument la position du point A′ ne contient ni le point I, ni rien qui se rapporte au rayon incident que nous avons choisi. Il résulte de là que, si nous considérions les divers rayons qui constituent le faisceau émané de A, le même calcul leur serait applicable à tous, et que, après la réfraction, ils iraient tous passer au point A′ constituant ainsi un faisceau homocentrique.

Le point A ayant été pris quelconque (et la démonstration s'appliquerait d'une façon tout analogue au cas d'un faisceau incident convergent), le résultat est donc général et, dans la limite des restrictions que nous avons indiquées au commencement de cette étude, nous pouvons dire que tout faisceau homocentrique est transformé par la réfraction sur une surface sphérique en un autre faisceau homocentrique.

Le sommet A′ du faisceau homocentrique réfracté est dit l'*image* du point A, sommet du faisceau homocentrique incident : cette image sera *réelle* ou *virtuelle* selon que le faisceau réfracté sera convergent ou divergent ; ce n'est point ici le lieu d'insister sur cette idée simple.

Il est à remarquer que, à cause de la réversibilité, on peut dire également que A est l'image de A′ ; pour cette raison, les deux points A et A′ sont dits *conjugués* l'un de l'autre, ensemble ils forment un couple de *foyers conjugués*.

Les deux droites AA′ et XX′ coupées par les quatre parallèles Aa, E′F′, E″F″ et A′a', donnent les relations :

$$\frac{Ae'}{e'C} = \frac{aF'}{F'C} \quad \text{et} \quad \frac{Ce''}{e''A'} = \frac{CF''}{F''a'}.$$

constructions précédentes; nous nous bornerons maintenant à considérer un dioptre convergent : les constructions seraient d'ailleurs semblables, *mutatis mutandis*.

D'où, à cause de l'équation précédente[1] :

$$\frac{aF'}{F'C}=\frac{CF''}{F''a'} \quad \text{et} \quad F''a'=\frac{CF''.F'C}{aF'},$$

relation qui donnera la position du point a'.

Cette relation ne contient ni le point A, ni rien qui caractérise l'axe secondaire qui passe par ce point, et la position de a' dépend ainsi seulement de celle de a. On conclut de là que tous les points lumineux qui seraient situés sur la perpendiculaire aA auraient pour image des points situés sur la perpendiculaire a'A' et que, par suite, si aA était un objet lumineux, son image serait précisément a'A'.

Pour déterminer complétement la position de A', nous allons calculer a'A' ; on trouve immédiatement, à cause des triangles semblables AaC et A'a'C :

$$\frac{A'a'}{Aa}=\frac{Ca'}{aC},$$

Mais $$Ca'=CF''+F''a'=CF''+\frac{CF''.F'C}{aF'}=\frac{CF''.aC}{aF'};$$

et alors il vient :

$$\frac{A'a'}{Aa}=\frac{CF''}{aF'}.$$

21. On pourrait discuter, à l'aide de la formule générale, les diverses circonstances qui peuvent se présenter dans le cas d'un objet envoyant de la lumière sur la surface réfringente. Mais on peut y arriver simplement aussi par des constructions géométriques. Nous examinerons seulement le cas d'une surface

[1] Ces résultats conduisent à des formules qui permettent de discuter aisément les divers cas qui peuvent se présenter : nous déterminerons la position de chaque point par une abscisse et une ordonnée et nous conserverons la convention des signes que nous avons faite; seulement les abscisses ne seront pas comptées à partir de la même origine ; nous conserverons le point P comme origine pour les foyers et le centre, mais nous prendrons le point F' pour origine des abscisses correspondant aux points ou aux objets lumineux et le point F'' pour origine des abscisses correspondant aux images. Les ordonnées sont comptées positivement au-dessus de l'axe et négativement au-dessous.

Soient l l'abscisse et O (objet) l'ordonnée du point A; soient d'autre part l' l'abscisse et I (image) l'ordonnée de A'. On voit que, si l'on prend pour objet lumineux la droite Aa, O sera la grandeur de l'objet et I celle de l'image.

Dans le cas de la figure, nous aurons :

$$l=F'a \qquad l'=-F''a' \qquad f'=-F'C \qquad R=-PC$$
$$O=Aa \qquad I=-A'a' \qquad f''=F''C.$$

Les équations ci-dessus donnent alors, en remarquant que l'on a PF' = CP'' et PF'' = CF' :

$$\frac{l}{-f'}=\frac{f''}{-l'} \qquad \text{ou} \qquad ll'=f'f''.$$

On a d'autre part :

$$\frac{-I}{O}=\frac{f''}{l} \qquad \text{ou} \qquad \frac{I}{O}=-\frac{f''}{l}$$

et, à cause de l'équation précédente, il vient aussi :

$$\frac{I}{O}=-\frac{l}{f'}.$$

convexe du côté d'où vient la lumière, le second milieu étant plus réfringent que le premier (c'est le cas que l'on a à appliquer lorsque l'on étudie la vision avec l'*œil réduit* de Listing).

Nous prendrons pour objet une droite Aa (fig. 12) perpendiculaire à l'axe : nous savons que son image sera déterminée lorsque nous connaîtrons l'image du point A, et celle-ci à son tour sera déterminée par l'intersection de deux rayons réfractés correspondant à deux rayons incidents quelconques : nous choisirons pour ceux-ci des rayons conduisant à des constructions simples et notamment le rayon AH parallèle à l'axe, qui se réfracte en passant en F″, et le rayon AF′K,

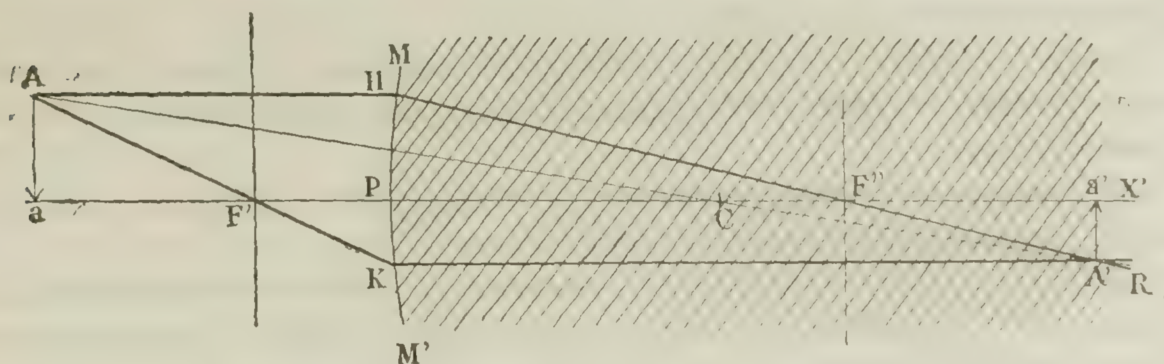


Fig. 12.

qui passe par le premier foyer et qui, dès lors, se réfracte parallèlement à l'axe. Ces deux rayons se coupent en A′ et la perpendiculaire A′a' est l'image cherchée. La surface réfringente ayant peu d'amplitude, on peut considérer que sensiblement les longeurs HP et PK sont égales l'une à Aa l'autre à A′a'.

22. Quelques remarques importantes se déduisent de la simple inspection de la figure. On voit que, quelle que soit la position de l'objet (lors même que, les faisceaux incidents étant convergents, l'objet serait virtuel), le rayon AH est invariable de position : il en est donc de même du rayon réfracté correspondant HF″, c'est-à-dire que l'image A′ se trouve nécessairement sur cette droite ou sur son prolongement et que, par suite, l'objet étant placé comme nous l'avons supposé, l'image est nécessairement comprise entre HF″ et l'axe. La position, la nature, la grandeur de cette image, dépendront entièrement du rayon réfracté passant par K.

L'image sera réelle, si les rayons réfractés se coupent effectivement, elle sera virtuelle, si les *prolongements* de ces rayons seulement viennent à se rencontrer. Le premier cas se présentera : 1° si le point K est au-dessous de P, ou 2° s'il est compris entre P et H ; le second cas : 3° si K est au-dessus de H (plus généralement, le premier cas se présente, si P et K sont d'un même côté de H, et le second cas, si H est compris entre K et P). L'image sera donc réelle :

1° Si l'objet Aa est plus loin que F′ de la surface réfringente ;

2° Si l'objet est à droite de cette surface (il est virtuel alors).

L'image sera virtuelle :

3° Si l'objet est entre le premier foyer et la surface réfringente.

Nous savons en outre que, si l'objet est dans le plan focal, il n'y a pas d'image à proprement parler, chaque point de cet objet donnant après la réfraction un faisceau parallèle.

La figure montre de plus que l'image est droite (de même sens que l'objet) lorsqu'elle se fait à gauche de F″, lorsque le point K, par suite, est au-dessus de

P ; elle est renversée quand elle se fait à gauche de F″, quand le point K est au-dessous de P.

De ces remarques on déduit que :

Un objet *réel* situé à *gauche* de F′ donne une image *réelle* et *renversée ;*

Un objet *réel* situé à *droite* de F′ (à gauche de P nécessairement) donne une image *virtuelle* et *droite ;*

Un objet *virtuel* (situé à droite de P nécessairement) donne une image *réelle* et *droite.*

On voit donc que :

Le plan F′ et la surface réfringente limitent dans l'espace les zones où l'objet et l'image sont réels ou virtuels ;

L'image est droite lorsqu'elle est de nature contraire à l'objet (objet réel, image virtuelle ; ou objet virtuel, image réelle) ; elle est droite lorsqu'elle est de même nature.

Nous verrons que ces deux règles sont *générales* pour la réfraction à travers tous les dioptres, quelle que soit leur disposition.

23. Pour compléter cette discussion sommaire, il faut savoir comment varient la grandeur et la position de l'image quand l'objet se déplace. Supposons que l'objet étant d'abord très-loin à gauche se rapproche : le point K était très-près de P et l'image, égale à KP, était très-petite ; devant se trouver comprise entre les droits XX′ et HF″R, elle était dès lors très-voisine de F″ (nous savons du reste que, si l'objet était à l'infini, l'image serait dans le plan focal). Lorsque l'objet se rapprochera, la ligne AF′ s'inclinera davantage, le point K s'abaissera ; l'image, toujours égale à PK, grandira et, en conséquence, s'éloignera de F″, d'autant plus grande et d'autant plus éloignée de F″ que l'objet sera plus rapproché de F′.

Nous ne poursuivons pas le raisonnement, qui s'applique avec la même simplicité aux autres cas, parce que nous allons arriver aux résultats par une autre méthode ; mais on reconnaîtrait facilement que ces considérations conduisent à cette règle *absolument générale :*

Quand, à partir d'une position quelconque, un objet se déplace devant une surface réfringente, son image se déplace dans le même sens.

Cette règle est très-importante et permet de prévoir, dans un très-grand nombre de cas, des effets qui se produisent.

Examinons de plus près maintenant les questions de la grandeur et de la position de l'image, dans leurs rapports avec la position de l'objet.

La comparaison des triangles semblables $\mathrm{A}a\mathrm{F}'$, $\mathrm{F'PK}$ et $\mathrm{HPF''}$, $\mathrm{F''}a'\mathrm{A'}$, donne :

$$\frac{\mathrm{KP}}{\mathrm{A}a}=\frac{\mathrm{F'P}}{a\mathrm{F'}} \quad \text{et} \quad \frac{\mathrm{A'}a'}{\mathrm{HP}}=\frac{\mathrm{F''}a'}{\mathrm{PF''}},$$

ce qui revient à :

$$\frac{\mathrm{A'}a}{\mathrm{A}a}=\frac{\mathrm{F'P}}{a\mathrm{F'}} \quad \text{et} \quad \frac{\mathrm{A'}a'}{\mathrm{A}a}=\frac{\mathrm{F''}a'}{\mathrm{PF''}}.$$

24. La première équation montre que l'image aura une grandeur inférieure, égale ou supérieure à celle de l'objet, suivant que la distance $a\mathrm{F}'$ de l'objet au premier foyer F′ sera supérieure, égale ou inférieure à la première distance focale F′P.

Étudions d'abord le cas de l'égalité : ce résultat est obtenu quand on a $a\mathrm{F}'=\mathrm{F'P}$, ce qui correspond à deux positions distinctes de a, suivant que la lon-

gueur sera portée à gauche ou à droite de F′. Prenons d'abord à gauche de F′ une longueur F′E′ (fig. 12) égale à la première distance focale, et menons par le point E′ un plan perpendiculaire à l'axe. L'image sera dans ce cas réelle, renversée et égale à l'objet; nous trouverons facilement sa position par la 2e équation qui, à cause de $A'a' = Aa$, donne $a'F'' = F''P$, c'est-à-dire que l'image est située à une distance de F″ égale à la deuxième distance focale; soit E″ le point correspondant, par lequel nous mènerons un plan perpendiculaire à l'axe.

Les plans E′ et E″ ainsi déterminés jouissent de la propriété que, lorsqu'un objet se trouve dans le premier, son image, égale et de sens contraire, se trouve dans le second. Nous désignerons ces deux plans sous le nom de *plans principaux inverses* ou sous celui de *plans antiprincipaux* qui leur a été donné par M. Monoyer.

Le fait qu'un point A situé dans le premier plan antiprincipal a son image située dans le deuxième plan antiprincipal et à la même distance de l'axe conduit à cet autre énoncé : *Tout rayon qui traverse le premier plan antiprincipal en un point rencontre le deuxième plan antiprincipal à la même distance de l'axe, mais du côté opposé.*

Cette propriété pourrait être prise *à priori* comme définissant les plans principaux inverses.

L'égalité de l'image et de l'objet peut être obtenue dans un autre cas, dans lequel on définirait la position de l'objet en portant à droite du foyer F′ (fig. 12) une longueur égale à la distance focale F′P, ce qui reviendrait à mettre l'objet en contact avec la surface réfringente. On reconnaîtrait alors immédiatement que, comme l'on devrait avoir également $F''a'' = PF''$, l'image, qui serait virtuelle et droite, serait aussi en coïncidence avec la surface réfringente.

Ce résultat était évident : un point qui est à la surface de séparation de deux milieux réfringents est vu à sa véritable position pour un œil situé dans le 2e milieu : les rayons qui en émanent ne subissent pas de réfraction. Aussi n'aurait-il pas été nécessaire de signaler ce cas, si nous ne devions plus tard retrouver l'analogue dans des circonstances où il nous fournira de nouvelles et importantes données.

25. Nous pouvons maintenant faire la discussion complète que nous résu-

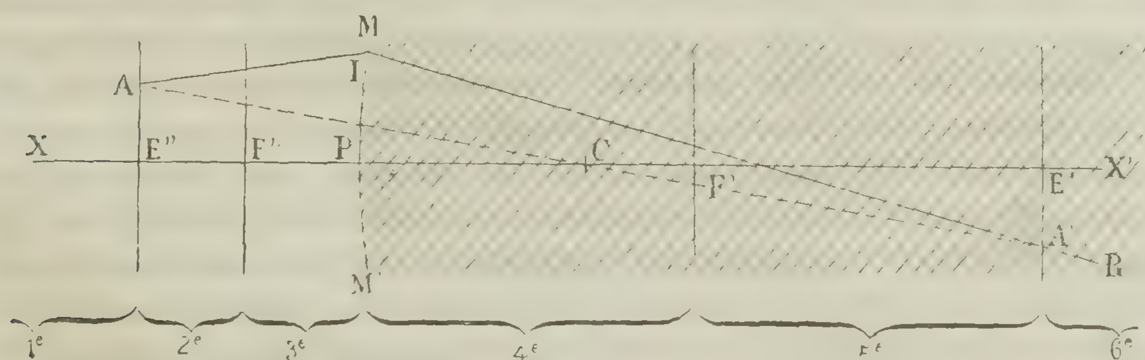


Fig. 13.

merons comme il suit, en supposant l'espace divisé en 6 zones par la surface réfringente, les plans focaux et les plans principaux inverses (fig. 13).

I. L'objet est à l'infini : l'image, infiniment petite, est dans le deuxième plan focal.

II. 1re zone (de l'infini au 1er plan principal inverse) : l'image, réelle, renversée, plus petite que l'objet, se fait dans la 5e zone (entre le 2e plan focal et le

2e plan principal inverse), d'autant plus petite et plus rapprochée du 2e plan focal que l'objet est plus éloigné.

III. L'objet est dans le 1er plan principal inverse : l'image, réelle, renversée et égale, est dans le 2e plan principal inverse.

IV. L'objet est dans la 2e zone (du 1er plan principal inverse au premier plan focal) : l'image, réelle, renversée, plus grande que l'objet, se fait dans la 6e zone (à droite du 2e plan principal inverse), d'autant plus grande et plus éloignée que l'objet est plus rapproché du 1er plan focal.

V. L'objet est dans le 1er plan focal : il n'y a pas d'image à proprement parler, comme nous l'avons dit. Par généralisation, on dit que l'image est à l'infini.

VI. L'objet est dans la 3e zone (entre le plan focal et la surface réfringente) : l'image, virtuelle, droite, plus grande que l'objet, se fait dans l'une des zones 1, 2 ou 3, d'autant plus grande et plus éloignée que l'objet est plus rapproché du plan focal.

VII. L'objet coïncide avec la surface réfringente : l'image est virtuelle, droite, égale à l'objet, et coïncide avec la même surface.

VIII. L'objet est dans l'une des zones 4, 5 ou 6 (il est virtuel et compris entre la surface réfringente et l'infini à droite) : l'image, réelle, droite, plus petite que l'objet, se fait dans la 4e zone (entre la surface réfringente et le 2e plan focal), d'autant plus petite et plus rapprochée du 2e plan focal que l'objet virtuel est plus éloigné[1].

26. On arrive pour les dioptres divergents à des résultats analogues à ceux que nous venons d'indiquer ; ils diffèrent seulement par les positions respectives des foyers et des plans principaux inverses par rapport à la surface réfringente. Les modes de démonstration sont tout semblables et la marche de la discussion est la même ; les règles générales que nous avons indiquées sont applicables, comme on peut le reconnaître.

Il n'y a pas lieu d'insister, parce que les résultats auxquels on est conduit ne présentent pas d'applications sur lesquelles nous ayons l'occasion de nous arrêter.

27. b'. Indiquons rapidement ce qui se présente lorsque la surface de séparation des deux milieux n'est pas sphérique. Supposons que ce soit une surface géométriquement définie, ayant une très-petite amplitude dans toutes les directions. Soit un point sur cette surface situé au centre de l'étendue considérée ; menons la normale en ce point : elle représentera l'*axe* de la surface ; les sections faites dans la surface par des plans contenant l'axe sont des sections méridiennes. Les diverses sections méridiennes sont, en général, différentes les unes des autres ; à cause de leur faible amplitude, on peut les identifier, sans erreur sensible, avec de petits arcs de cercle ; les divers arcs de cercle ainsi considérés ont des rayons différents. Si la surface est géométriquement définie, on démontre que, sauf quelques cas particuliers que nous laissons de côté, les rayons varient d'une manière continue. Si l'on fait un tour complet autour de l'axe, on observe qu'il y a, par exemple, d'abord décroissance du rayon jusqu'à un certain minimum, puis le rayon croît, passe par un maximum, et décroît ensuite jusqu'à la valeur primitivement considérée. Les sections qui correspondent au plus petit et au plus grand rayons de courbure sont appelées sections principales ; on démontre qu'elles sont rectangulaires l'une à l'autre. De l'une à l'autre le rayon de courbure varie continuement.

[1] Dans la figure 13, par erreur, il y a transposition des lettres F′ et F″, E′ et E″.

On peut exposer les mêmes remarques en parlant de la *courbure* des sections : la courbure est l'inverse du rayon de courbure.

Lorsqu'un faisceau homocentrique passe d'un milieu à un autre à travers une surface analogue à celle que nous venons d'indiquer, surface que par abréviation nous appellerons *surface astigmatique*, il donne un faisceau émergent qui n'est pas homocentrique. La forme de ce faisceau et les conséquences qu'on en peut déduire pour les cas les plus intéressants étant étudiés en détail d'autre part (*voy.* ASTIGMATISME), il est inutile d'insister ici.

28. II. *c. Deux surfaces planes parallèles.* Nous examinerons d'abord le cas où la substance comprise entre les deux faces planes est plus réfringente que les milieux situés de part et d'autre, milieux que nous supposerons être de même nature. C'est le cas d'une lame de verre ou d'une couche d'eau dans l'air, c'est le cas qui se présente le plus souvent.

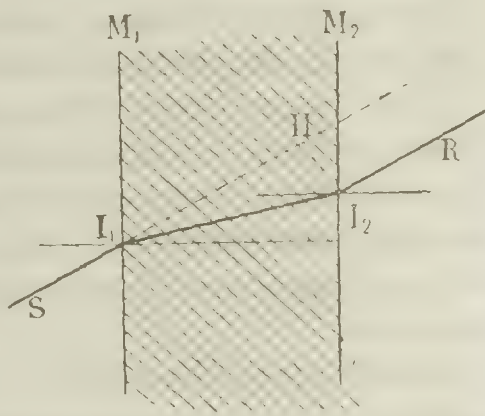


Fig. 14.

Soit un rayon SI_1 (fig. 14), rencontrant la première surface; il pénètre dans la lame en prenant la direction I_1I_2 plus rapprochée de la normale : si i et r sont les angles d'incidence et de réfraction, m étant l'indice du milieu réfringent par rapport à l'air, on a :

$$\frac{\sin i}{\sin r} = m.$$

Le rayon arrive en I_2 à la 2e surface en faisant un angle d'incidence i' qui sera égal à r à cause du parallélisme des normales : il résulte de là que le rayon sortira toujours à travers la surface L', car l'angle r est nécessairement plus petit que l'angle limite, il en sera donc de même de l'angle i'. Le rayon émergent s'écartera de la normale en faisant un angle de réfraction r' : si donc m' est l'indice de réfraction de l'air par rapport à la substance réfringente de la lame, on a $\frac{\sin i'}{\sin r'} = m'$. A cause de la réversibilité, on sait que l'on a $mm' = 1$; comme d'autre part on a $i' = r$, si l'on multiplie les deux égalités membre à membre, on aura :

$$\frac{\sin i}{\sin r'} = 1$$

ce qui entraîne $i = r'$: donc, à cause du parallélisme des normales, on voit que le rayon émergent I_2R est parallèle au rayon incident SI_1.

Donc, quand un rayon passe à travers une lame à faces parallèles, il n'est pas *dévié*, il est seulement *déplacé*.

Le déplacement est mesuré par la perpendiculaire I_2II, dont on peut aisément trouver la valeur [1]; la formule aussi bien que la figure montre immédiatement

[1] Si l'on appelle e l'épaisseur de la lame, on a immédiatement les relations $I_1II = I_1I_2 \sin(i-r)$ et $I_1I_2 = \frac{e}{\sin r}$, ce qui donne $I_1II = e\frac{\sin(i-r)}{\sin r}$, la valeur de r étant donnée par l'équation $\frac{\sin i}{\sin r} = m$.

que le déplacement, pour une même incidence, est proportionnel à l'épaisseur de la lame traversée. Il en résulte que, si la lame est infiniment mince, le déplacement sera infiniment petit; pratiquement, si la lame a une faible épaisseur, le déplacement sera négligeable et l'on pourra dire que, dans ce cas, un rayon traverse une lame mince sans subir de modifications.

L'existence du déplacement, dont il est possible d'évaluer la grandeur lorsque l'on connaît e, i et m, est la base d'un intéressant appareil de mesure, l'ophthalmomètre de Helmholtz.

29. Que pouvons-nous conclure des remarques précédentes pour les modifications que subiront les *faisceaux* traversant une lame à faces parallèles?

Il est évident, sans qu'il soit nécessaire d'insister, que, si l'on considère un faisceau incident cylindrique (formé de rayons parallèles), il donnera, tant dans l'intérieur de la lame qu'à l'émergence, un faisceau cylindrique; le faisceau émergent sera parallèle au faisceau incident, il n'aura pas subi de déviation, mais seulement un déplacement que l'on évaluera comme nous l'avons indiqué plus haut.

Dans les appareils destinés à regarder les objets très-éloignés, comme les lunettes astronomiques, la formation d'un point dans l'image observée dépend de la *direction* et non de la *position* du faisceau incident correspondant, c'est-à-dire que l'image se formera au même endroit, si le faisceau incident est *déplacé* parallèlement (l'image se déplacerait, au contraire, si le faisceau était *dévié*), et réciproquement. Lorsque l'on regarde une étoile dans une lunette astronomique, on observe que la position de son image n'est nullement modifiée par la présence d'une lame à faces parallèles que l'on place obliquement devant l'objectif; ce résultat prouve que la lame a pu déplacer le faisceau incident, mais qu'il n'y a pas eu de déviation. Cette expérience est donc une vérification de la conséquence à laquelle nous avons été conduit.

Remarquons que, d'autre part, l'existence du phénomène observé est une démonstration de la réalité de l'équation $mm' = 1$ que nous avons employée et prouve par suite la loi de réversibilité.

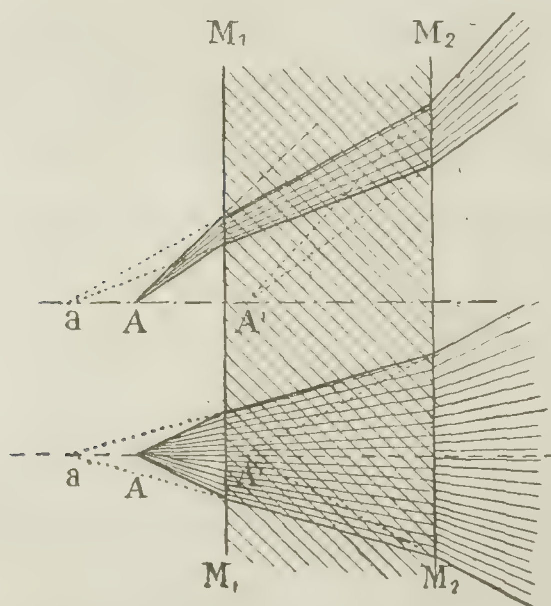


Fig. 15.

30. Considérons maintenant le cas d'un faisceau conique convergent ou divergent; nous examinerons spécialement le cas du faisceau divergent, mais la même figure servirait en sens contraire pour le faisceau convergent. Nous supposerons d'ailleurs que le faisceau a peu d'étendue, que c'est un *pinceau* émané du point A (fig. 15) : nous savons alors que la réfraction sur la 1re face le transformera, mais en conservant l'homocentricité : ce sera donc un faisceau homocentrique qui traversera la 2e face et donnera dès lors à l'émergence un faisceau également homocentrique (il est intéressant de remarquer que, quel que fût le nombre des réfractions successives, le faisceau émergent serait également homocentrique).

Nous pourrons, comme nous l'avons indiqué plus haut, déterminer le faisceau

réfracté dans la lame parallèle en déterminant son sommet a ; quant au faisceau émergent, on l'obtiendra en remarquant que chacun des rayons qui le constituent est parallèle au rayon correspondant du faisceau incident : le faisceau émergent sera donc également divergent, il aura la même amplitude que le faisceau incident, mais son sommet A' sera plus près de la lame, ou peut même être dans l'épaisseur de la lame. Ce sommet serait, pour un observateur qui recevrait dans l'œil le faisceau émergent, l'image virtuelle du point A : l'influence de la lame sera donc de donner une image plus rapprochée que l'objet.

Cette remarque n'est pas sans intérêt au point de vue pratique et, par exemple, explique quelques effets produits dans l'observation au microscope par l'interposition du couvre-objet.

31. Si le faisceau incident était convergent, la lumière étant supposée venir en sens contraire, A' serait le point de convergence du faisceau sans l'action de la lame, et A le point de convergence effectif après interposition de la lame : on voit que cette interposition a pour effet de reculer le point de convergence.

Il va sans dire que, si les faisceaux ne sont pas très-étroits, ils donnent lieu à des *caustiques*, et les résultats sont très-complexes ; il est inutile d'insister.

Dans le cas, qui se présente rarement, où la lame à faces parallèles serait moins réfringente que le milieu dans lequel elle se trouve, les résultats généraux resteraient les mêmes : il y aurait *déplacement* et non déviation des rayons, seulement le déplacement se ferait en sens contraire, c'est-à-dire en éloignant le rayon émergent de la normale au point d'incidence.

Dans le cas d'un point lumineux envoyant un pinceau divergent, l'image du point serait *éloignée*, tandis que précédemment elle était rapprochée.

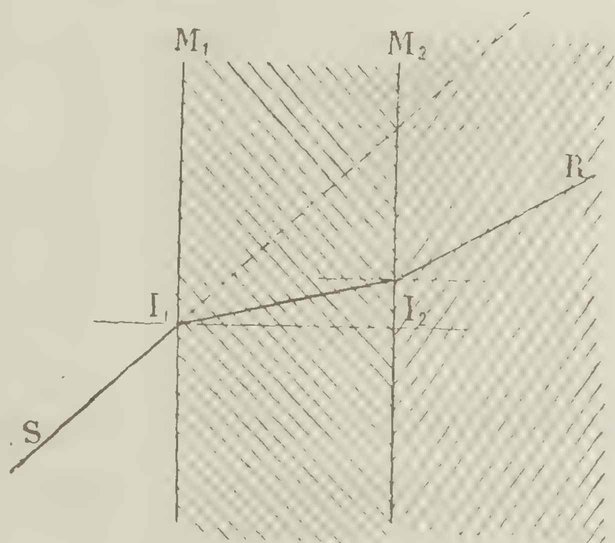


Fig. 16.

32. Considérons maintenant le cas où l'on a trois milieux différents séparés par des plans parallèles et soient v_1, v_2 et v_3, les vitesses de propagation dans ces milieux. Soient i_1, r_1 ; — i_2, r_2, les angles d'incidence et de réfraction à chacune de ces surfaces en I_1 et I_2 (fig. 16) pour un rayon incident donné SI_1 ; on a les relations :

$$\frac{\sin i_1}{\sin r_1} = \frac{v_1}{v_2} \quad \text{et} \quad \frac{\sin i_2}{\sin r_2} = \frac{v_2}{v_3}.$$

Les angles r_1 et i_2 sont égaux comme alternes-internes ; si alors on multiplie ces égalités membre à membre, il vient :

$$\frac{\sin i_1}{\sin r_2} = \frac{v_1}{v_3},$$

c'est-à-dire que le rayon a, dans le 3e milieu, la même direction qu'il aurait eue, s'il était passé directement du 1er au 3e sans interposition du 2d : ce fait est important.

Le faisceau émergent ne coïncidera pas, cependant, avec ce qu'eût été le rayon réfracté dans ce cas et il aura subi un déplacement par rapport à celui-ci ; ce déplacement sera proportionnel à l'épaisseur du 2[d] milieu et sera négligeable, si cette épaisseur est très-petite. Dans ce cas, on pourra dire que pratiquement, et malgré l'interposition du 2[d] milieu, le rayon pénètrera dans le 3[e] milieu comme si le second n'existait pas[1].

33. Il est nécessaire de remarquer que, dans le cas où il existe trois milieux différents successifs, il peut arriver que le rayon I_1I_2 (fig. 18) qui a pénétré dans le 2[e] milieu ne puisse pas en sortir. L'angle d'incidence à la 2[e] surface i_2 est toujours égal à r_1 et, par suite, ne peut dépasser l'angle limite qui correspond à la réfraction entre le 1[er] et le 2[d] milieux ; mais cet angle n'a évidemment aucune relation avec l'angle limite correspondant à la réfraction entre le 2[e] et le 3[e] milieux. Il pourra donc se produire une réflexion totale sur la 2[e] surface et le rayon, traversant le 2[e] milieu, reviendra en I'_1 à la 1[re] surface qu'il traversera nécessairement : il ressortira ainsi dans le 1[er] milieu suivant I'_1R, et l'on voit

[1] Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, si les rayons considérés ne font que de petits angles d'incidence et par conséquent aussi de petits angles de réfraction, on peut remplacer les deux réfractions par une seule qui se produirait sur une surface plane séparant le 3[e] milieu du 1[er] directement. Soit, en effet, K (fig. 17) le point d'intersection des prolongements du rayon incident et du rayon émergent; menons les normales I_1B, KC et la perpendiculaire KA. On a $I_2B = I_2C + KA$. Les triangles rectangles de la figure donnent immédiatement :

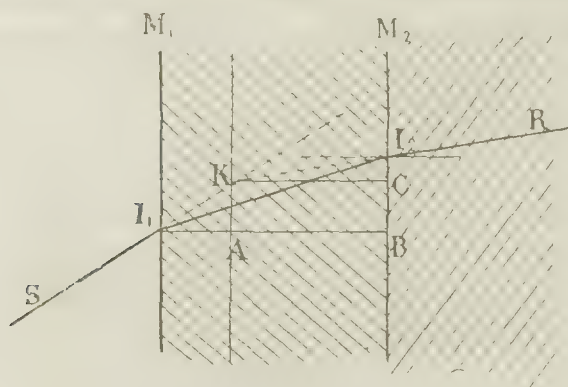


Fig. 17.

$$I_2B = I_1B . r_1, \qquad I_2C = KC . r_2$$
et
$$KA = I_1A . i_1,$$

en remplaçant les tangentes par les angles puisque ceux-ci sont très-petits. On a aussi nécessairement :

$$\frac{i_1}{r_1} = \frac{v_1}{v_2} \quad \text{et} \quad \frac{i_1}{r_2} = \frac{v_1}{v_3} \quad \text{ou} \quad \frac{i_1}{v_1} = \frac{r_1}{v_2} = \frac{r_2}{v_3}.$$

Il vient alors :

$$I_1B . r_1 = KC . r_2 + I_1A . i_1$$
$$I_1B . v_2 = AB . v_3 + I_1A . v_1 = (I_1B - I_1A) v_3 + I_1A . v_1.$$

On déduit de là :

$$I_1A = I_1B . \frac{v_2 - v_3}{v_1 - v_3}.$$

Valeur indépendante des angles et qui restera la même, quelle que soit la direction d'incidence (pourvu que les angles restent petits) : donc les rayons incidents et les rayons émergents se couperont tous dans un plan parallèle aux faces et défini par cette relation. Comme nous savons déjà que le rayon émergent aura la même direction que si la lumière passait directement du 1[er] au 3[e] milieu, on voit que l'on pourra étudier la marche de la lumière en remplaçant les deux réfractions successives par une seule s'effectuant sur une surface plane séparant le 1[er] milieu du 3[e].

Il est évident, sans qu'il soit nécessaire d'insister, que, si l'on avait plus de 3 milieux, on arriverait au même résultat en répétant le raisonnement de proche ou proche. D'où l'on conclut :

Étant donné plusieurs milieux séparés par des plans parallèles, si l'on considère des rayons faisant de petits angles d'incidence, l'effet total subi par un rayon sera le même que celui qui se produirait par une seule réfraction s'effectuant sur une surface plane séparant le milieu dans lequel se fait l'incidence de celui dans lequel l'émergence a lieu.

immédiatement que l'angle d'émergence sera égal à l'angle d'incidence, mais qu'il est compté de l'autre côté de la normale: il a une direction symétrique de la direction incidente.

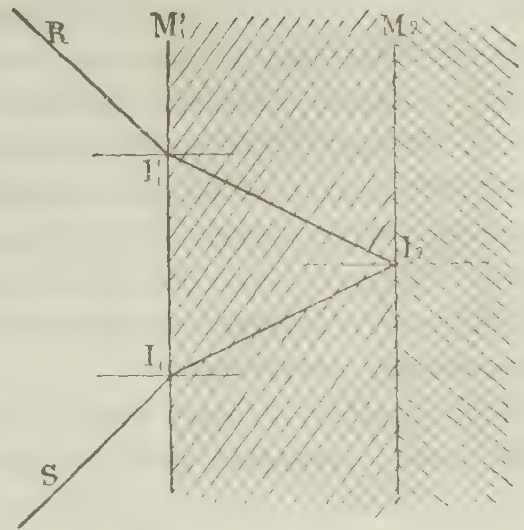


Fig. 18.

Ajoutons que lors même que l'angle i_2 est moindre que l'angle limite correspondant aux 2e et 3e milieux, et comme il arrive toujours, toute la lumière ne traverse pas la 2e surface: une partie est réfléchie et suit un chemin qui la fait sortir dans une direction symétrique de sa direction d'entrée.

34. *d. Deux surfaces inclinées.* Une masse réfringente comprise entre deux faces planes faisant entre elles un certain angle constitue ce que l'on appelle en optique un *prisme;* contrairement à ce que l'on étudie en géométrie sous ce même nom, le prisme peut être terminé d'ailleurs par des surfaces quelconques qui n'interviennent pas dans la réfraction; le plus souvent cependant on fait usage de prismes triangulaires proprement dits.

L'arête formée par l'intersection des deux faces réfringentes est appelée *sommet* en optique, et la partie opposée, quelle que soit sa forme, est la *base* du prisme.

Nous étudierons seulement, comme on le fait ordinairement, des rayons lumineux incidents perpendiculaires à l'arête; pour chacun d'eux le plan d'incidence est une section droite, c'est-à-dire que ce plan contiendra les normales aux deux faces et que le rayon y restera situé tout entier: les figures qui se rapporteront à ce cas seront donc des figures planes. Dans le cas où le rayon arriverait dans une direction quelconque, il faudrait avoir recours à la trigonométrie sphérique.

Bien que des circonstances différentes puissent se présenter, nous examinerons seulement le cas d'un prisme plus réfringent que le milieu dans lequel il est situé, et que nous supposerons le même avant la première face et après la deuxième.

Dans ces conditions, un rayon incident SI_1 (fig. 19) quelconque arrivant sur la face AB_1 pénètrera toujours dans le prisme, quelle que soit sa direction; il pourrait arriver que le rayon réfracté correspondant ne rencontrât pas la 2e face, alors il n'y aurait évidemment pas émergence: le rayon irait sortir par la partie opposée au sommet, sans avoir traversé le prisme considéré B_1AB_2. Mais, si le rayon réfracté rencontre la 2e face, il pourra arriver que l'angle d'incidence correspondant soit plus grand que l'angle limite: le rayon se trouvant dans un milieu plus réfringent que le milieu suivant ne sortira pas, il subira la réflexion totale et sera renvoyé sur la partie opposée à la base, il ne traversera pas le prisme considéré B_1AB_2. Enfin, si le rayon réfracté I_1I_2 rencontre la 2e face en faisant un angle d'incidence plus petit que l'angle limite, il sortira alors en s'écartant de la normale et, comme on le reconnaît aisément, il présentera une direction différente de celle du rayon incident, le rayon lumineux a

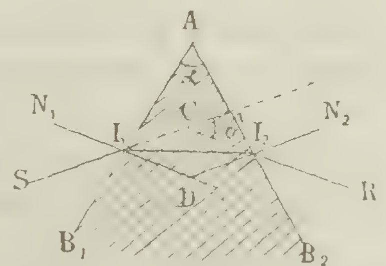


Fig. 19.

été *dévié*. On voit également que la déviation produit un effet toujours le même : le rayon, par son passage à travers le prisme, est *dévié du côté de la base*, dans tous les cas. Il résulte évidemment de là que, si un observateur regarde un point lumineux à travers un prisme, et s'il peut le voir, le point lumineux paraîtra *déplacé du côté du sommet*.

35. On appelle *déviation* du rayon l'angle que fait la direction du rayon émergent avec celle du rayon incident; c'est l'existence de cette déviation qui rend les prismes utiles dans un grand nombre de circonstances, c'est elle dont il est important de déterminer la grandeur et les causes de variation.

On peut faire cette détermination à l'aide des formules ou à l'aide d'une construction géométrique.

Les données générales étant les mêmes que précédemment et en appelant α l'angle du prisme et δ la déviation, on a immédiatement, d'une part :

$$\frac{\sin i_1}{\sin r_1} = m \quad \text{et} \quad \frac{\sin i_2}{\sin r_2} = \frac{1}{m}.$$

D'autre part, la construction du triangle I_1CI_2 donne :

$$\delta = (i_1 - r_1) + (r_2 - i_2),$$

et le triangle I_1DI_2 donne de même :

$$\alpha = r_1 + i_2.$$

On peut entre ces 4 équations éliminer r_1, i_2 et r_2 et déterminer par conséquent δ en fonction de α, de m et de i_1. Dans le cas général, la formule ne présente rien d'intéressant et la discussion, qui montre évidemment que la déviation dépend de α, m et i_1, est longue : nous ne nous y arrêterons pas.

La question se simplifie beaucoup dans le cas, qui se présente fréquemment dans la pratique, où i_1 est très-petit ainsi que α; tous les angles sont alors très-petits et les formules de Descartes sont remplacées par les formules approximatives $\frac{i_1}{r_1} = m$ et $\frac{i_2}{r_2} = \frac{1}{m}$. L'élimination se fait très-rapidement et l'on arrive à :

$$\delta = (m - 1)\alpha.$$

C'est-à-dire que dans ce cas la déviation est indépendante de l'angle d'incidence, pourvu, bien entendu, que celui-ci reste petit.

36. La construction géométrique permet d'obtenir rapidement la valeur de la déviation et de faire la discussion. Soient le prisme B_1AB_2 (fig. 20) et SI_1 le rayon incident : du sommet comme centre, traçons les deux circonférences précédemment employées et telles que le rapport $\frac{AH}{AG} = m$, et menons par A la parallèle sA au rayon incident. Nous pouvons effectuer la construction générale, qui nous donnera en AH la direction réfractée dans le 2[d] milieu du rayon incident sA : si donc nous menons I_1I_2 parallèle à AH, nous aurons le rayon réfracté cherché. Considérons alors AH comme la direction d'un rayon tendant à sortir dans l'air à travers la surface AB_2 et effectuons la construction correspondante qui nous donnera la direction AK : le rayon émergent cherché sera donc I_2R parallèle à AK.

Il importe de remarquer que l'angle GAK est précisément la déviation δ et que, par suite, cette construction permet de l'étudier très-facilement ; d'autre part, l'angle GHK est égal toujours à l'angle du prisme, car ces angles ont leurs côtés perpendiculaires. On voit donc que pour faire la discussion relative à la déviation, il faut supposer l'angle GHK se déplaçant parallèlement à lui-même, de manière que le point H décrive la circonférence extérieure : l'arc intercepté par ses côtés sur la circonférence intérieure donnera la mesure de la déviation correspondante, en même temps que la ligne analogue à AG donnera la direction du rayon incident.

On reconnaît bien aisément que : 1° la déviation dépend de l'angle du prisme, augmentant avec celui-ci ; le rayon AG étant invariable, si l'angle du prisme croît, le point K s'abaissera et par suite la déviation GAK croîtra également. On voit également que, si cet angle est trop considérable, la normale HK ne rencontrera pas la circonférence intérieure, il n'y aura pas émergence, mais réflexions totale.

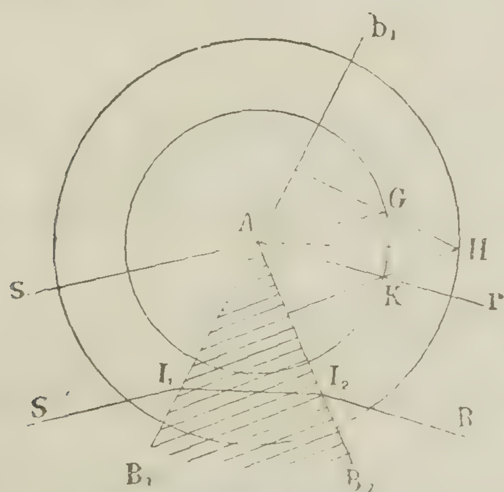


Fig. 20.

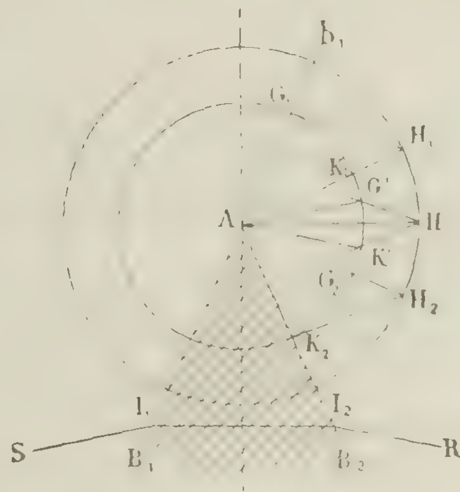


Fig. 21.

2° La déviation varie avec l'indice de réfraction de la substance qui constitue le prisme. Si cet indice augmente, le rayon AH croît, le rayon AG étant invariable ; le point H est alors plus éloigné du centre et le point K se trouve abaissé ; les conclusions sont les mêmes que précédemment.

3° Enfin, la déviation varie avec l'angle d'incidence. On voit en effet que, lorsque l'angle GHK prend successivement toutes les positions qu'il peut occuper, l'arc GK et par suite la déviation subissent des modifications de grandeur. Cet angle peut varier de la position extrême $G_1H_1K_1$ (fig. 21) à la position extrême $G_2H_2K_2$; entre ces limites l'arc GK croît d'abord pour diminuer ensuite ; il en est de même de la déviation, qui passe dès lors par une valeur minima. On comprend aisément, par raison de symétrie, et on peut démontrer sans difficulté que la position de l'angle auxiliaire GHK qui correspond à ce minimum est celle qui est à moitié distance entre les positions limites[1]. Dans ce cas, qui a une importance réelle, la ligne AH' est bissectrice de l'angle b_1AB_2, ce qui revient à dire que dans le prisme le rayon réfracté I_1I_2 est perpendiculaire à la

[1] Il importe de remarquer que ce qui, au fond, caractérise la position de l'angle GHK, c'est l'angle que font ses côtés avec le rayon AH : il résulte de là que les variations de l'arc GK seront les mêmes, si l'on suppose que, le point H étant immobile, l'angle tourne autour de son sommet.

Soit G'H'K' (fig. 22) la position moyenne de cet angle, c'est-à-dire celle pour laquelle ses

bissectrice AK de l'angle du prisme; d'autre part, les angles d'incidence et d'émergence sont aussi égaux, et la figure toute entièr est symétrique par rapport à cette bissectrice.

La valeur de la déviation minima entre dans une formule importante : les relations que nous avons indiquées précédemment donnent, lorsque l'on y introduit les conditions $i_1 = r_2$ et $r_1 = i_2$:

$$\delta = 2(i_1 - r_1) \quad \text{et} \quad \alpha = 2r_1$$

d'où :

$$r_1 = \frac{\alpha}{2} \quad \text{et} \quad i_1 = \frac{\delta + \alpha}{2}.$$

Appliquant la formule de Descartes à ces valeurs, il vient :

$$\frac{\sin \frac{\delta + \alpha}{2}}{\sin \frac{\alpha}{2}} = m,$$

équation qui donnerait δ, connaissant α et m : plus souvent elle est utilisée pour déterminer m, les angles α et δ étant donnés par l'expérience. C'est la méthode la plus fréquemment employée pour la recherche des indices de réfraction.

37. On vérifie expérimentalement ces diverses conséquences :

1° A l'aide d'un prisme à angle variable, notamment du prisme liquide;

2° A l'aide du polyprisme formé en montant ensemble des prismes de même angle et de nature différente;

3° En faisant arriver dans une direction constante un rayon sur un prisme que l'on fait tourner autour d'un axe parallèle à l'arête, ce qui change l'angle d'incidence.

Il n'y a pas lieu de nous arrêter à ces expériences élémentaires.

côtés font le même angle avec le rayon AH' : on a, par suite, évidemment G'H' = H'K'. Soit GH'K une autre position quelconque du même angle, les angles GH'G' et KH'K' sont égaux comme mesurant l'un et l'autre la rotation de la figure. Menons alors par G' la perpendiculaire G'M à H'G et les tangentes G'S et K'T_1 prolongées en S et T jusqu'aux points où elles rencontrent les côtés H'G et H'K, et faisons tourner la partie supérieure de la figure autour de OH' comme charnière. La ligne H'G' s'applique sur H'K', H'G vient en H'G_1 et la tangente G'S prend la position K'S_1 prolongement de TK'; la ligne H'K' est bissectrice de l'angle KH'G_1. On reconnaît immédiatement alors que K'T est plus petit que K'S_1 ou son égal G'S. Par suite, la corde G'G plus grande que la tangente G'S sera plus grande que la corde K'K qui est plus petite que la tangente K'T. On en conclut enfin que l'arc G'G est plus grand que K'K et aussi que GK est plus grand que G'K'; et comme cela a lieu pour tous les déplacements de l'angle, c'est que G'K' est un minimum.

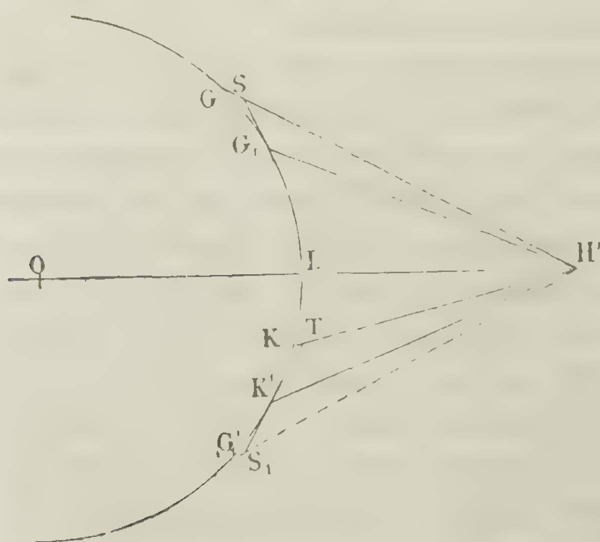


Fig. 22.

On pourrait avoir à considérer les cas de plusieurs milieux séparés les uns des autres par des plans inclinés entre eux; mais on peut ramener ce cas à celui d'une série de prismes accolés et qui seraient séparés par de minces couches d'air à faces parallèles, car on sait que le changement de direction sera le même (28). Il suffira donc de calculer séparément la déviation pour chaque prisme comme s'il était dans l'air, la déviation totale sera la somme des déviations individuelles de chaque prisme.

Si les prismes n'avaient pas leurs sommets situés tous d'un même côté, on pourrait faire une somme algébrique en comptant positivement toutes les déviations dans un sens et négativement toutes les déviations en sens contraire.

38. Comme nous l'avons dit, il peut arriver que le rayon qui a traversé la première face ne puisse pas sortir par la seconde : il y a alors réflexion totale sur cette seconde face, le rayon réfléchi sort alors en général par le côté opposé au sommet; s'il existe une face plane, on peut déterminer aisément la direction du rayon émergent. Ce cas est assez souvent employé pour remplacer la réflexion à angle droit sur un miroir plan (fig. 23) : on fait usage d'un prisme rectangle isocèle et l'on fait arriver un rayon normalement sur l'une des faces de l'angle droit. Il pénètre dans le prisme sans déviation et tombe sur la face hypoténuse en faisant avec la normale un angle de 45 degrés plus grand que l'angle limite du verre (43 degrés) : il y a donc réflexion totale et le rayon est renvoyé normalement sur la troisième face qu'il traverse également sans déviation, perpendiculairement à sa direction primitive, par conséquent.

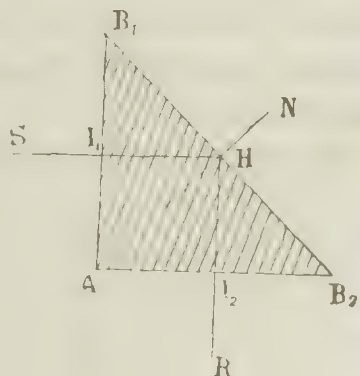


Fig. 23.

Le rayon réfracté à l'intérieur du prisme, au lieu d'être renvoyé sur la troisième face après avoir subi la réflexion totale sur la seconde, peut être dirigé vers la face d'entrée même. Mais on reconnaît immédiatement qu'il fait alors avec la normale un angle plus grand que celui qu'il faisait avec la normale à la deuxième face : il subira donc encore la réflexion totale et le même résultat se manifestera jusqu'à ce qu'il tombe sur la troisième face.

Il pourrait arriver également que, réfléchi sur la deuxième face, il subît encore une réflexion totale sur la 3e face ; il viendrait alors sortir par la première face.

D'autres cas peuvent encore se présenter, ils sont faciles à étudier et il n'y a pas lieu d'insister. Nous dirons seulement que, si l'angle d'un prisme est égal au double de l'angle limite, *aucun* rayon pénétrant sur la première face ne peut sortir par la deuxième face : la démonstration est très-simple, notamment à l'aide de la construction géométrique.

39. *e. Plusieurs surfaces dont une au moins est courbe ; systèmes centrés.* Nous examinerons d'abord le cas de surfaces sphériques, dans lesquelles on peut faire rentrer les surfaces planes qui sont des surfaces sphériques de rayon infini. Nous supposerons d'ailleurs que les centres de ces surfaces sont sur une même droite qui forme l'axe du système, c'est là ce qui constitue des *surfaces centrées;* enfin nous admettrons que les surfaces ont peu d'amplitude et que les angles d'incidence sont également de petits angles.

Quelques conséquences immédiates résultent de l'étude que nous avons faite de la réfraction sur une seule surface : elles sont capitales.

Un faisceau incident homocentrique étant transformé par une surface sphé-

rique en un faisceau également homocentrique, l'homocentricité se conservera nécessairement, quel que soit le nombre des surfaces sphériques.

L'image d'une petite droite perpendiculaire à l'axe, étant une petite droite perpendiculaire à l'axe après une réfraction à travers une surface sphérique, sera également une petite droite perpendiculaire à l'axe après un nombre quelconque de réfractions à travers des surfaces sphériques centrées.

Les faisceaux parallèles de diverses directions correspondent, à travers une surface sphérique, à un plan focal (qui est en somme l'image du plan situé à l'infini) ; les points de ce plan focal correspondront par la réfraction à travers un nombre quelconque de surfaces centrées à des points qui seront nécessairement situés dans un plan perpendiculaire ; ce plan sera un *plan focal* du système. Il y aura un plan focal correspondant à chacun des sens dans lequel peut arriver de la lumière parallèle.

Ces indications générales obtenues, nous nous occuperons d'abord du cas où la réfraction se fait seulement à travers deux surfaces différentes successives ; de ce cas nous passerons au cas général d'un nombre quelconque de surfaces.

40. Il serait inutile, même pour le cas de deux surfaces, d'étudier successivement tous les cas qui peuvent se présenter ; nous ferons les figures et les discussions pour l'un d'entre eux seulement, et il sera facile de les étendre à tous les cas.

Soient deux surfaces dont les centres soient C_1 et C_2 (fig. 24) et dont les plans

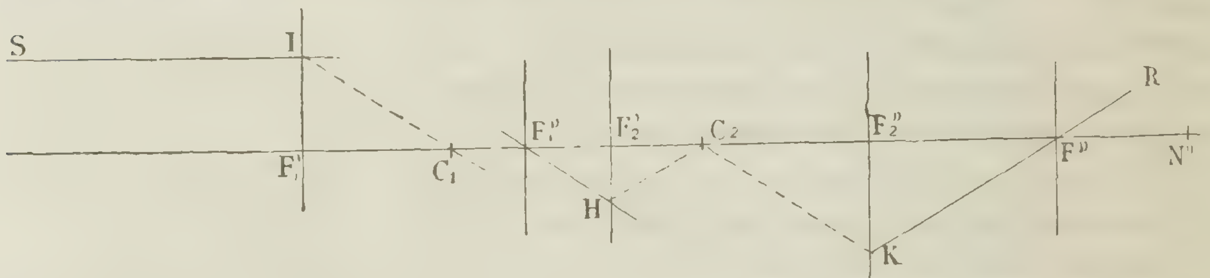


Fig. 24.

focaux sont en F'_1, F''_1, F'_2 F''_2. Cherchons d'abord les plans focaux d'un pareil système, plans focaux dont nous venons de démontrer l'existence.

Nous savons calculer les distances focales en fonction des rayons et nous savons notamment que l'on a les relations :

$$\frac{C_1F'_1}{C_1F''_1} = \frac{v_0}{v_1} = m_1 \quad \text{et} \quad \frac{C_2F'_2}{C_2F''_2} = \frac{v_1}{v_2} = m_2.$$

Soit SI un rayon incident parallèle à l'axe ; si nous appliquons la construction générale pour savoir ce qu'il devient dans le 2[d] milieu, nous savons qu'il doit passer par le point F''_1 et être parallèle à l'axe secondaire IC_1. Ce rayon sera donc déterminé et sa position nous sera connue lorsqu'il arrivera dans le deuxième milieu : la construction générale nous donne sa direction finale, celle qu'il aura dans le troisième milieu en KR. Cherchons le point F'' où il rencontre l'axe XX'. Les triangles F''_1HC_2 et C_2KF'' sont semblables et les hauteurs HF'_2 et KF''_2 divisent les bases en segments proportionnels, ce qui donne immédiatement :

$$\frac{F''F''_2}{F''_2C_2} = \frac{C_2F'_2}{F'_2F''_1} \quad \text{d'où} \quad F''_2F'' = \frac{C_2F'_2 \times C_2F''_2}{F'_2F''_1}.$$

Une construction absolument analogue devrait être faite dans le cas où le rayon parallèle à l'axe viendrait en sens contraire SI (fig. 25). On arriverait immédiatement à trouver de la même façon :

$$F'_1F' = \frac{C_1F'_1 \times C_1F''_1}{F''_1F'_2}$$

en appelant F′ le point d'intersection du rayon émergent KR avec l'axe.

Les points F′ et F″ sont indépendants de I, ce sont les sommets des faisceaux

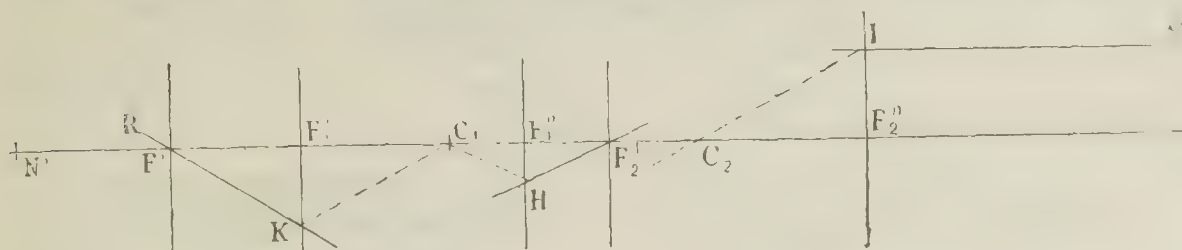


Fig. 25.

homocentriques émergents correspondant aux faisceaux incidents parallèles à l'axe : ce sont donc les foyers principaux du système ; c'est par ces points que passent les plans focaux du système, plans focaux qui existent, nous le savons [1].

41. Il n'existe pas, dans les conditions que nous étudions, on pourrait le démontrer, d'axes secondaires, c'est-à-dire de rayons qui traversent le système en ligne droite ; mais on peut aisément reconnaître qu'il existe deux points tels que tout rayon qui à l'incidence passe par le premier est seulement déplacé et non dévié, qu'il sort parallèlement à sa direction primitive en passant par le deuxième point. Ces points fort importants sont les *points nodaux*.

Pour déterminer ces points, menons par les centres deux droites parallèles quelconques C_1A et C_2B (fig. 26) qui coupent les plans focaux F''_1 et F'_2 aux

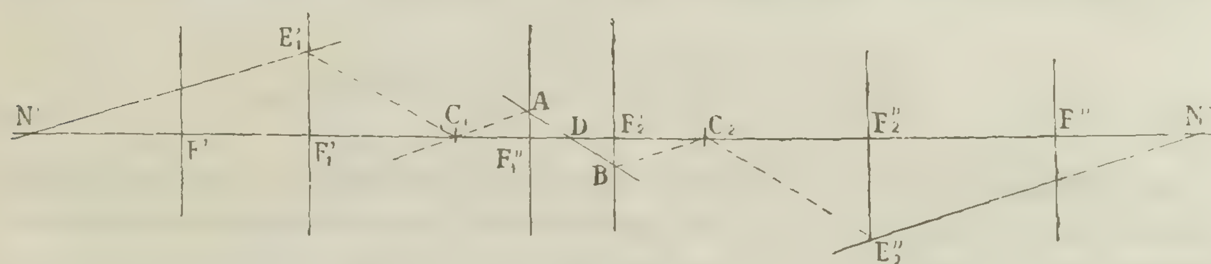


Fig. 26.

points A et B ; joignons AB et cherchons le rayon incident et le rayon émergent correspondants qui à l'intérieur du système aurait cette position AB. Nous les obtenons par la méthode générale en E'_1N' et E''_2N'' ; ces rayons sont nécessairement parallèles entre eux, car ils le sont respectivement à C_1A et à C_2B qui ont été menés parallèlement. Je dis que les points N′ et N″ où ces rayons rencontrent l'axe sont indépendants de la direction choisie arbitrairement.

[1] Il importe de remarquer, comme nous l'avons déjà dit, que les constructions qui donnent les rayons réfractés ne représentent pas la marche effective du rayon : les lignes SI, F''_1H et KF″ (fig. 24) seules sont des parties du rayon lumineux ; ces parties seraient complétement déterminées dans ce cas, si nous nous donnions les surfaces réfringentes, mais elles ne sont pas utiles.

Les triangles $N'E'_1C_1$, $N''E''_2C_2$, C_1AD et C_2BD sont semblables, à cause de leurs côtés parallèles, et donnent :

$$\frac{N'F'_1}{F'_1C_1}=\frac{N''F''_2}{F''_2C_2}=\frac{C_1F''_1}{F''_1D}=\frac{C_2F'_2}{F'_2D}.$$

Mais, par addition, on peut remplacer chacun des deux derniers rapports par $\frac{C_1F''_1+C_2F'_2}{F''_1F'_2}$ et, en égalant cette valeur aux premiers rapports, on a :

$$\frac{N'F'_1}{F'_1C_1}=\frac{N''F''_2}{F''_2C_2}=\frac{C_1F''_1+C_2F'_2}{F''_1F'_2}.$$

D'où l'on tire successivement :

$$F'_1N'=\frac{F'_1C_1(C_1F''_1+C_2F'_2)}{F''_1F'_2} \quad \text{et} \quad N''F''_2=\frac{F''_2C_2(C_1F''_1+C_2F'_2)}{F''_1F'_2}.$$

Les points N' et N'' ainsi définis ne dépendent que des éléments des surfaces considérées et non de la direction choisie arbitrairement C_1A : ils jouiront donc de la même propriété, quelle que soit cette direction. Les lignes parallèles qui à l'incidence passent par N' et à l'émergence par N'' représentent des rayons incidents et émergents correspondants : c'est ce que l'on appelle des *droites de direction*, qui jouent un grand rôle dans les constructions, comme nous allons le dire.

Calculons la distance de chaque point nodal au plan focal correspondant. On a immédiatement $N'F'=N'F'_1-F'F'_1$ et $N''F''=N''F''_2-F''F''_2$, d'où, calcul fait :

$$N'F'=\frac{F'_1C_1\times C_2F'_2}{F''_1F'_2} \quad \text{et} \quad N''F''=\frac{F''_2C_2\times C_1F''_1}{F''_1F'_2}.$$

On peut déduire de là diverses relations et notamment :

$$\frac{N'F'}{N''F''}=\frac{F'_1C_1\times C_2F'_2}{F''_2C_2\times C_1F''_1}=\frac{v_0}{v_2}=m_1m_2$$

42. Connaissant les plans focaux et les points nodaux d'un système, définis comme nous venons de le dire, on peut résoudre toutes les questions relatives à la marche des rayons dans ce système. On peut, et c'est là le point essentiel, déterminer la position d'un rayon émergent correspondant à un rayon incident quelconque.

Soit SI (fig. 27) un rayon incident quelconque; nous pouvons le considérer comme appartenant à un faisceau parallèle qui, après avoir traversé le système, sera transformé en un faisceau unique dont le sommet sera dans le plan focal F''; menons par le point nodal N' un rayon parallèle au rayon incident SI, il appartiendra au même faisceau parallèle; mais on sait que, à l'émergence, il passera par N'' et sera parallèle à sa direction incidente, on peut donc le tracer en $N''H$, et le point où il rencontrera le plan focal F'' sera le sommet du faisceau

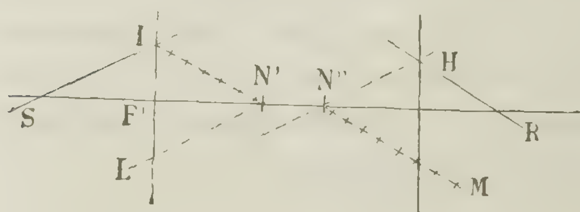


Fig. 27.

conique cherché : donc le rayon émergent correspondant à SI devra passer par H.

Mais, d'autre part, on peut considérer le rayon incident comme faisant partie d'un faisceau conique dont le sommet serait dans le plan focal en I ; on sait que, à l'émergence, ce faisceau sera transformé en un faisceau parallèle. Si nous considérons maintenant un rayon passant par I et par N', il appartient au même faisceau conique, et nous savons que, à l'émergence, il donnera un rayon N″M passant par N″ et parallèle à sa direction primitive. Le rayon émergent cherché correspondant à SI doit être parallèle à N″M ; nous avons dit déjà qu'il doit passer par H, donc il est complétement déterminé.

Il importe de remarquer que, pour la construction, il est inutile de tracer les lignes LN' et N″M ; il suffit de remarquer directement que N″H est parallèle au rayon incident et que le rayon émergent est parallèle à IN'.

Nous devons ajouter que la construction restera absolument la même, quelles que soient les positions relatives des plans focaux et des points nodaux, comme on le voit dans la figure 28.

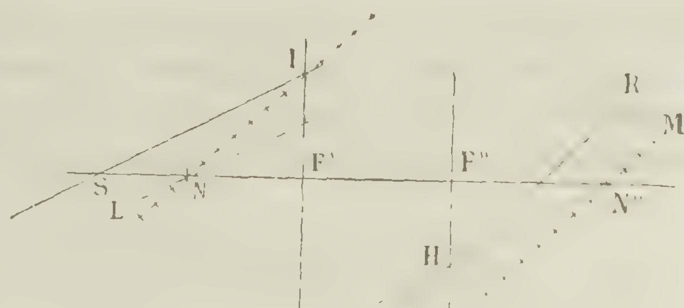


Fig. 28.

Enfin, comme nous l'avons dit dans un autre cas, ces constructions donnent la direction du rayon émergent : elles n'apprennent rien sur la direction du rayon dans le second milieu ; cette direction que, en général, il est inutile de connaître, serait déterminée, si l'on connaissait la position des surfaces réfringentes, qu'il n'est pas nécessaire de tracer, comme on le voit, puisque nous avons pu nous en passer [1].

45. Nous allons démontrer maintenant que des conditions analogues se rencontrent dans un assemblage quelconque de surfaces centrées. Pour cela nous allons admettre un système de n surfaces présentant deux plans focaux et deux points nodaux définis comme nous venons de le dire, et nous allons démontrer que l'adjonction d'une nouvelle surface donnant naissance à une $n+1^{e}$ réfraction permet de déterminer les plans focaux et les points nodaux du nouveau système. Comme nous avons fait la démonstration pour deux surfaces, elle sera aussi vraie pour trois, puis pour quatre, et ainsi de suite, c'est-à-dire qu'elle sera générale.

Soit donc un système défini par ses plans focaux F' et F″ (fig. 29) et ses points nodaux N' et N″ entre lesquels on a la relation $\frac{N'F'}{N''F''} = \frac{v_0}{v_n}$; nous plaçons à la suite une surface réfringente définie par son centre C_{n+1} et ses foyers F'_{n+1} et F''_{n+1} ;

[1] Il y a d'autres éléments encore que l'on pourrait déterminer et qui peuvent être utiles dans quelques cas, sans être cependant indispensables. Nous signalerons ainsi les plans principaux qui seront introduits ultérieurement d'une manière plus rationnelle que nous ne pourrions le faire ici.

Il y a également deux points que nous appellerons *points nodaux inverses* qui sont respectivement symétriques de N' et N″ par rapport aux plans focaux correspondants. Ces points jouissent de la propriété que tout rayon incident qui passe par le premier N'_1 donne un rayon émergent qui passe par le second N''_1 ; ces deux rayons font le même angle avec l'axe, mais d'un même côté de l'axe, c'est-à-dire qu'ils se rencontrent sur un plan médian O situé à mi-distance entre N'_1 et N''_1. Cette propriété, qu'il est très facile de vérifier, peut-être utilisée pour construire le rayon émergent correspondant à un rayon incident donné.

nous savons d'ailleurs que l'on a $\frac{C_{n+1}F'_{n+1}}{CF''} = \frac{v_n}{v_{n+1}}$. Cherchons ce que devient un rayon SI qui arrive horizontalement sur le système : nous savons que les n premières réfractions le font passer par F″ et qu'il est parallèle à la ligne de direction IN′ : il est donc absolument déterminé en F″H ; on cherche alors ce que devient F″H en traversant la $n+1^e$ surface, et la construction géné-

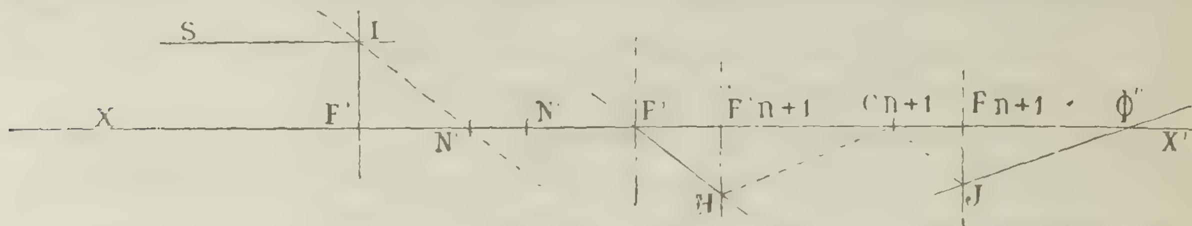


Fig. 29.

rale nous donne pour rayon émergent la ligne J Φ″. La comparaison de la figure ainsi obtenue et de la figure 24 montre que, aux lettres près, les constructions sont les mêmes à partir du 2e plan focal F''_1 ou F″. On aura donc immédiatement par de simples changements de lettres :

$$F''_{n+1}\Phi'' = \frac{C_{n+1}F'_{n+1} \times C_{n+1}F''_{n+1}}{F'_{n+1}F''}.$$

De même, si la lumière venait en sens contraire (fig. 30), on ferait une con-

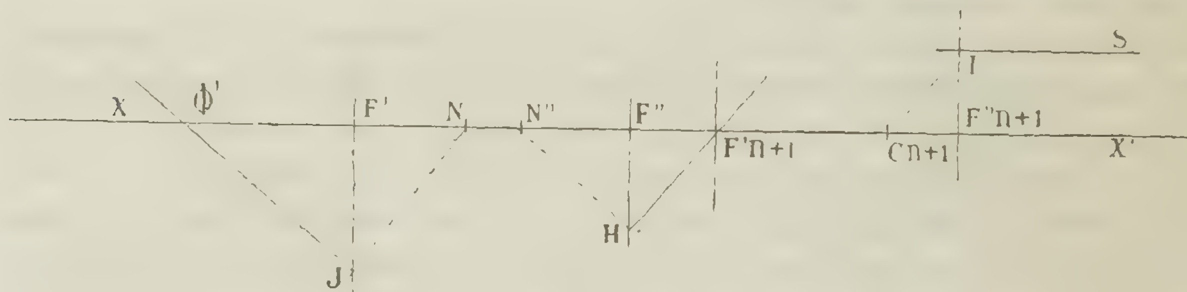


Fig. 30.

struction inverse et la comparaison avec la figure 25 donnerait immédiatement :

$$F'\Phi' = \frac{N'F' \times N''F''}{F''F'_{n+1}}.$$

Cherchons à déterminer des points nodaux en employant la même construc-

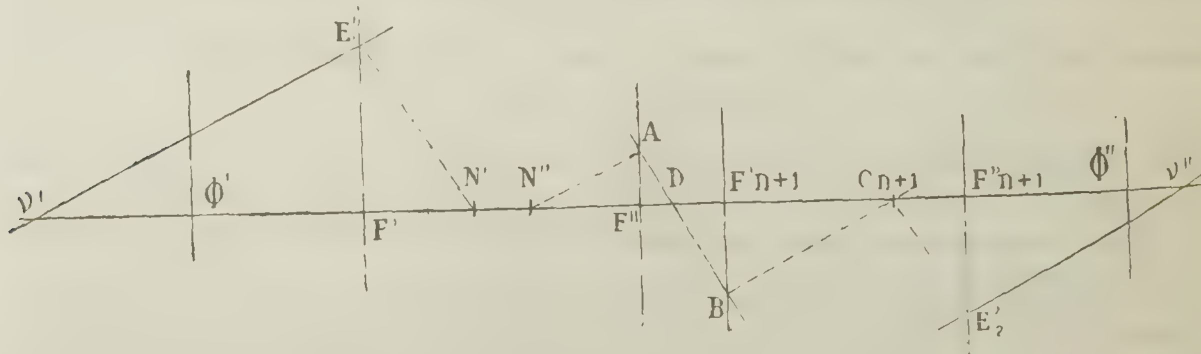


Fig. 31.

tion que dans la figure 26, avec cette seule différence que les deux parallèles menées au début de la construction passent l'une par C_{n+1} (fig. 31) et l'autre

par N″. Nous déterminerons des points ν' et ν'' de la même façon, et les triangles semblables presque identiquement placés de l'une et l'autre figure nous donnent immédiatement par comparaison :

$$\Phi'\nu' = \frac{\Phi'N'(N''\Phi'' + CF')}{F'\Phi''} \quad \text{et} \quad \Phi''\nu'' = \frac{CF''(N''\Phi'' + CF')}{F'\Phi''}$$

Il y a donc bien des foyers et des points nodaux définis de la manière générale; il nous reste à chercher si les distances de ces points obéissent bien à la loi que nous avons trouvée pour deux surfaces et que nous avons admise, en la généralisant, pour n surfaces.

On a : $$\nu'\psi' = \nu'\Phi' - \psi'\Phi' \quad \text{et} \quad \nu''\psi'' = \nu''F'' - \psi''F'',$$

ce qui donne en réduisant :

$$\nu'\psi' = \frac{\Phi'N' \times CF'}{F'\Phi''} \quad \text{et} \quad \nu''\psi'' = \frac{CF'' \times N''\Phi''}{F'\Phi''}.$$

Le rapport de ces deux longueurs donne :

$$\frac{\nu'\psi'}{\nu''\psi''} = \frac{\Phi'N' \times CF'}{\Phi''N'' \times CF''} = \frac{v_0}{v_n} \cdot \frac{v_n}{v_{n+1}} = \frac{v_0}{v_{n+1}}.$$

Ce qui est bien la valeur admise pour le cas de n surfaces; comme elle a été démontrée pour trois milieux et deux surfaces, elle est donc absolument générale. Ainsi donc, quel que soit le nombre des surfaces centrées, nous pourrons y considérer deux plans focaux et deux points nodaux qui serviront à construire le rayon émergent correspondant à un rayon incident quelconque d'après la règle que nous avons donnée ci-dessus. De plus, le rapport des distances du premier et du deuxième point nodal au plan focal correspondant est égal à l'indice de réfraction du dernier milieu (celui où se fait l'émergence) par rapport au premier (celui où arrive le rayon incident).

On voit, comme cas particulier, que, si les milieux extrêmes sont de même nature, ce rapport doit être égal à 1, c'est-à-dire que les distances de chaque point nodal au plan focal correspondant sont égales. C'est ce que l'on appelle alors la *distance focale* du système.

44. Les plans focaux et les points nodaux peuvent occuper les uns par rapport aux autres des positions très-variées; il est inutile d'examiner tous les cas, nous en examinerons deux seulement, correspondant l'un à un système convergent, l'autre à un système divergent.

45. Soit un système complexe formé par un nombre quelconque de surfaces sphériques centrées, séparant des milieux diversement réfringents et défini par ses plans focaux qui coupent en F′ et F″ l'axe principal XX′ (fig. 32 et 33) et par ses points nodaux N′ et N″. Considérons un objet lumineux Aa formé d'une droite perpendiculaire à cette ligne, de telle sorte qu'elle sera complétement définie, si nous trouvons l'image du point A, extrémité de l'objet. Pour cela, il suffit de considérer deux rayons passant par A et de chercher ce qu'ils deviennent à l'émergence : on pourrait prendre deux rayons quelconques pour lesquels on opèrerait comme il a été dit plus haut suivant la méthode générale; il est plus commode de choisir deux rayons particuliers dont on puisse trouver directement le rayon

émergent correspondant. On choisira, par exemple, le rayon AI passant par le point A parallèlement à l'axe et qui, à l'émergence, passera par le point F″ parallèlement à la ligne de direction IN′, et le rayon AF′ passant par le premier

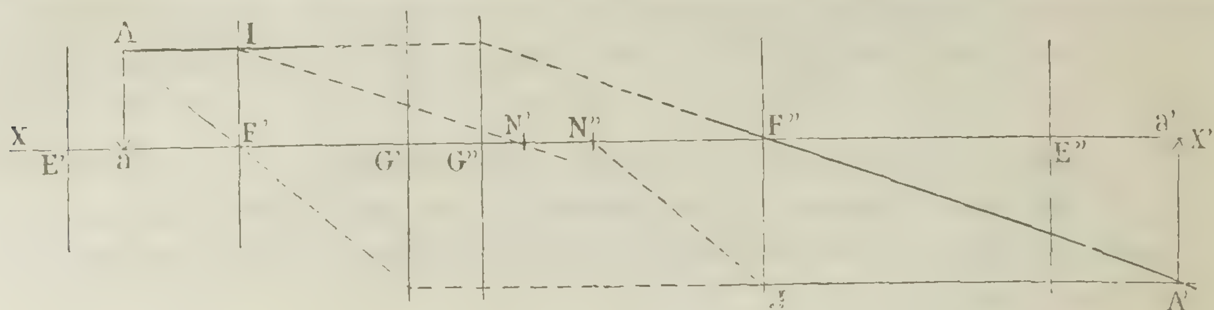


Fig. 52.

foyer principal, rayon qui sortira parallèlement à l'axe en passant par le point J où le deuxième plan focal est percé par la ligne de direction parallèle à AF′. Ces deux rayons (ou leurs prolongements) se coupent en un point A′ qui est l'image du point A ; la droite A′a' est l'image de Aa.

Il est facile de reconnaître l'avantage du choix de ces rayons comme lignes de construction, indépendamment même de la simplicité du tracé ; d'abord,

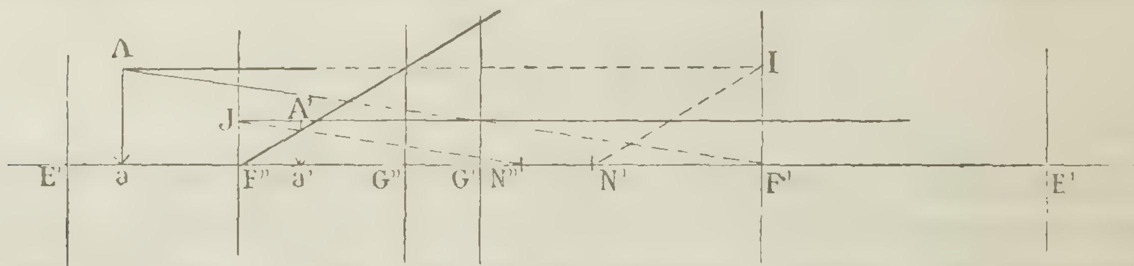


Fig. 53.

quelle que soit la position de l'objet, le même rayon AI servira à l'incidence, puisque la grandeur de cet objet ne change pas, et par suite l'image A′ de ce point sera toujours sur la droite F″A′ ; d'autre part, on a sur la figure les longueurs IF′ et JF″ qui sont respectivement égales l'une à l'objet et l'autre à l'image, ce qui facilite grandement la discussion.

46. Dans le cas général, avec les indications que nous avons données et qui sont suffisantes pour effectuer les constructions, on ne peut savoir d'une manière rigoureuse la limite où les objets et les images cessent d'être réels pour devenir virtuels ou inversement. C'est la première surface réfringente qui forme la limite pour les objets, et la dernière qui constitue la limite pour les images. Faute de connaître d'une manière générale la position de ces surfaces, il est impossible de donner aucune règle s'appliquant à tous les cas pour la nature des images.

Remarquons que lorsque, à partir d'une certaine position, l'objet se rapproche de la lentille, se déplaçant de la gauche vers la droite, la droite AF′ se rapproche de la verticale ainsi que la droite N″J : le point J s'abaissera donc de plus en plus ainsi que le point A′ qui, dès lors, se déplacera vers la droite, marchant ainsi dans le même sens que l'objet (règle absolument générale).

Les triangles semblables AaF′ et N″F″J, d'une part, et IF′N′ et A′a'F″, d'autre part, donnent immédiatement :

$$\frac{F''J}{Aa} = \frac{F''N''}{aF'} \quad \text{et} \quad \frac{A'a'}{IF'} = \frac{F''a'}{F'N'},$$

ce qui revient à :

$$\frac{A'a'}{Aa}=\frac{F''N''}{aF'} \quad \text{et} \quad \frac{A'a'}{Aa}=\frac{F''a'}{F'N'},$$

équations qui donnent la grandeur et la position de l'image lorsque l'on connaît la grandeur et la position de l'objet[1].

47. Le cas où l'image est égale à l'objet est particulièrement intéressant à étudier. Pour que l'on ait $A'a'=Aa$, il faut que $aF'=F''N''$, et l'on en conclut que $F''a'=F'N'$; il y a deux manières d'arriver à ces résultats :

1° Portons à gauche de F′ dans le cas d'un système convergent (à droite, si le système est divergent) une longueur $F'E'=F''N''$ et d'autre part, en sens contraire, $F''E''=F'N'$, et menons par les points ainsi déterminés des plans perpendiculaires à l'axe. Lorsqu'un objet est placé dans le plan E′, son image, égale, renversée et de même nature, est placée dans le plan E″; pour cette raison, ces deux plans (qui sont conjugués) sont appelés *plans principaux inverses* ou *plans antiprincipaux* (24).

2° Portons à droite de F′ dans le cas d'un système convergent (à gauche, si le système est divergent) une longueur $F'G'=F''N''$ et d'autre part, en sens contraire, $F''G''=F'N'$, et menons par les points ainsi déterminés des plans perpendiculaires à l'axe. Lorsqu'un objet est placé dans le plan G′, son image, qui lui est égale et qui est de même sens, est dans le plan G″ ; pour cette raison ces deux plans, qui sont conjugués, sont appelés *plans principaux*.

La considération de ces plans principaux, combinée avec la règle générale donnée ci-dessus, permet de discuter aisément et rapidement les divers cas qui peuvent se présenter. Nous n'insisterons pas sur cette discussion qui serait très-semblable à celle que nous aurons à signaler pour le cas des lentilles, aussi bien dans le cas d'un système convergent que dans celui d'un système divergent. Cette discussion rappelle également celle que nous avons faite pour le cas d'un dioptre : on peut considérer le cas du dioptre comme celui d'un système centré général dans lequel les deux plans principaux G′ et G″ se seraient réunis pour donner un plan analogue à la surface réfringente du dioptre.

Mais, outre qu'il y a dans le cas général à considérer une zone correspondant

[1] Il est nécessaire d'indiquer les formules qui se rapportent au cas général des systèmes centrés : nous conserverons les notations et les conventions précédemment adoptées : nous appellerons 1re *distance focale* l'abscisse du 1er point nodal prise à partir du 1er foyer, et 2e *distance focale* l'abscisse du 2e point nodal prise à partir du 2e foyer. Nous aurons donc :

$$D=Aa, \qquad l=F'a, \qquad f'=-F'N'$$
$$I=-A'a', \qquad l'=-F''a', \qquad f''=F''N''.$$

Les équations précédemment trouvées donnent alors :

$$\frac{-I}{O}=\frac{f''}{l} \quad \text{et} \quad \frac{-I}{O}=\frac{-l'}{-f'},$$

ce qui se réduit à :

$$\frac{I}{O}=-\frac{f''}{l}=-\frac{l'}{f'} \quad \text{et} \quad ll'=f'f''.$$

Comme on connaît une relation entre les deux distances focales, on pourrait exprimer ces équations en fonction d'une seule d'entre elles.

Ces équations se prêtent très-bien à la discussion et à la solution des divers problèmes qui peuvent se présenter sur les systèmes centrés. Elles sont identiques à celles que nous avons trouvées dans le cas d'un dioptre (20, note).

à l'intervalle compris entre ces deux plans G′ et G″, il importe de remarquer, comme nous l'avons déjà dit, qu'il faudrait également examiner deux zones particulières : l'une comprise entre la première surface réfringente et le plan principal G′, zone dans laquelle l'objet devient virtuel; et une autre comprise entre le plan G″ et la dernière surface réfringente et dans laquelle l'image est encore virtuelle. Ces trois cas ne présentent souvent que fort peu d'intérêt; il était cependant nécessaire de les signaler.

48. Les propriétés qui ont servi à déterminer les plans principaux permettent de les caractériser d'une autre façon.

Dire qu'un objet situé dans le premier plan principal inverse a une image qui lui est égale située dans le deuxième plan principal inverse, c'est dire qu'un faisceau homocentrique émané d'un point situé dans ce premier plan principal inverse est remplacé par un autre faisceau dont le sommet est dans le deuxième plan principal inverse, à la même distance de l'axe, mais de l'autre côté, c'est-à-dire encore que tout rayon Sg' (fig. 34) qui perce le premier plan principal

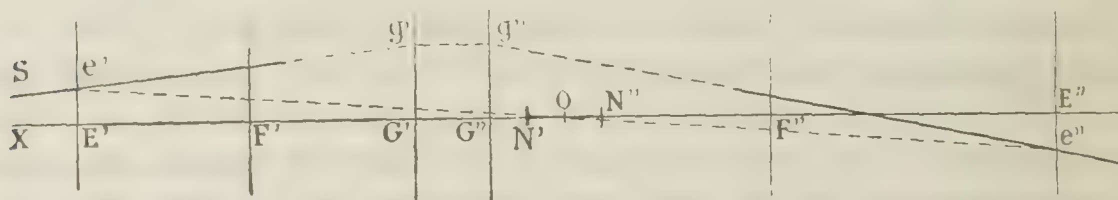


Fig. 34.

inverse à une certaine hauteur rencontre le deuxième plan principal à la même hauteur de l'autre côté de l'axe (ou bien que ces deux points d'intersection e',e'' sont en ligne droite avec le point central O situé à moitié distance de N′N″).

Des considérations tout analogues montrent qu'un rayon incident quelconque et le rayon émergent correspondant percent respectivement le premier et le deuxième plan principal à des points g',g'' à la même hauteur et d'un même côté de l'axe, c'est-à-dire que ces points sont sur une même parallèle à l'axe.

Cette propriété peut être prise pour définir les plans principaux, c'est elle qui a servi à Gauss à les caractériser. Nous ajouterons, sans qu'il nous paraisse nécessaire d'insister, que ces propriétés peuvent être utilisées aisément pour construire dans un cas quelconque le rayon émergent correspondant à un rayon incident donné quelconque.

Nous dirons également, sans nous y arrêter, que ces propriétés permettent d'établir des liaisons matérielles entre des réglettes mobiles représentant des rayons lumineux, de manière que, pour une combinaison quelconque de surfaces centrées, les positions relatives de ces réglettes représentent les positions d'un rayon incident et du rayon émergent correspondant. C'est là le principe général des appareils schématiques que nous avons construits dès 1874, et dont depuis nous avons simplifié la construction[1]. Mais nous devons insister encore sur ce que ces constructions donnent la direction à l'*émergence*, mais ne renseignent pas sur la marche des rayons à l'intérieur du système.

49. *Lentilles sphériques.* Il est quelques cas dont nous devons nous occuper plus spécialement comme ayant des applications immédiates : c'est d'abord le cas des lentilles sphériques placées dans l'air, comme il arrive le plus

[1] Voy. *Compt. rend. du Congrès de l'Ass. Fr. pour l'Av. des Sc.* Lille, 1874.

souvent ; c'est ensuite le cas des surfaces centrées qui constituent l'œil, puis le cas des combinaisons de lentilles.

Des lentilles. On peut définir généralement une lentille : une masse réfringente terminée par deux surfaces géométriquement définies dont l'une au moins est courbe.

Les seules surfaces courbes dont on fasse usage, dans la pratique, sont des surfaces sphériques et des surfaces cylindriques. Les surfaces planes peuvent être considérées comme des surfaces sphériques ou cylindriques, dont la courbure a diminué jusqu'à devenir nulle. Grâce à cette remarque, on peut dire qu'on appelle lentilles sphériques celles où l'on n'emploie que des surfaces sphériques, et lentilles cylindriques celles où l'on ne fait usage que de surfaces cylindriques. Dans quelques cas, on peut employer effectivement des lentilles dont une surface est sphérique et l'autre cylindrique (dans certains cas d'astigmatisme), mais il est inutile de nous en occuper spécialement ; on peut, par la pensée, remplacer une lentille de ce genre par la superposition de deux lentilles, l'une plano-sphérique, l'autre plano-cylindrique, superposées par leurs faces planes.

Nous nous occuperons d'abord des lentilles sphériques, qui dérivent immédiatement de tout ce que nous venons de dire et nous admettrons, ce qui est le cas le plus habituel, qu'elles sont placées de telle sorte que leurs deux faces soient en contact avec un même milieu, l'air, par exemple.

Quelques conséquences générales importantes résultent de cette circonstance : d'abord les distances de chaque point nodal au plan focal correspondant sont égales entre elles (43); c'est ce que l'on appelle la *distance focale* de la lentille.

La construction même des plans principaux directs montre que, dans ce cas, ces plans passent par les points nodaux.

Enfin les plans principaux inverses sont à la même distance des points nodaux, et cette distance est double de la distance focale.

50. Si l'on cherche à classer les lentilles d'après leur forme, il convient de remarquer que chaque face peut être convexe, plane ou concave (on a l'habitude pour les lentilles de déterminer cette forme, non pas par rapport à la direction de la lumière, mais par rapport au milieu extérieur; autrement dit, c'est la forme que présentent les faces pour un observateur qui les regarderait successivement). Le nombre des lentilles est alors nécessairement limité.

a	Première face	convexe.	Deuxième face	convexe.
b	—	convexe.	—	plane.
c	—	convexe.	—	concave.
d	—	plane.	—	convexe.
e	—	plane.	—	concave.
f	—	concave.	—	convexe.
g	—	concave.	—	plane.
h	—	concave.	—	concave.

Les formes *a* et *h* ne présentent rien de particulier à signaler; les formes *b* et *d* se confondent, ainsi que *e* et *g*, car la forme des faces n'a individuellement aucune action sur la direction des faisceaux émergents qui sont définis par les plans focaux et principaux, et nous savons que leurs distances sont égales de part et d'autre.

Pour la même raison, les formes *c* et *f* se confondent; mais d'autre part

chacune d'elles peut donner naissance à des lentilles différentes, suivant la grandeur comparée de la courbure de la face concave ou de la face convexe : il y aura donc, en réalité, deux formes à considérer, à savoir :

α. Le rayon de la face convexe est plus petit que celui de la face concave.

β. Le rayon de la face convexe est plus grand que celui de la face concave.

Au point de vue géométrique, on voit que les lignes qui limitent la section méridienne d'une lentille se coupent pour les trois formes *a*, *b* et α, qui ont reçu respectivement les noms de *lentille biconvexe*, *lentille plan-convexe*, *lentille concavo-convexe* ou *ménisque convergent*. Au contraire, ces lignes ne se rencontrent pas et la section doit être limitée par une ligne transversale quelconque pour les formes *h*, *g* et β, qui ont reçu respectivement les noms de *lentille biconcave*, *lentille plan-concave*, *lentille convexo-concave* ou *ménisque divergent*.

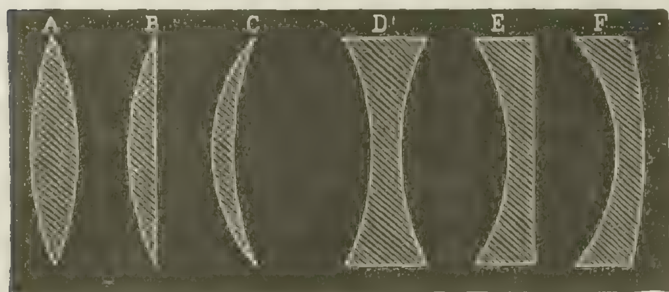


Fig. 35.

Si l'on considère, non plus les sections, mais les lentilles elles-mêmes, on peut caractériser autrement ces différences. On voit que les lentilles du premier groupe sont tranchantes sur les bords, qu'elles ont les bords plus minces que le centre; dans le deuxième groupe, au contraire, les bords sont mousses, le centre est moins épais que les bords.

51. A ces différences d'ordre purement géométrique en correspondent d'autres relatives à l'action optique. On reconnaît aisément que (sauf quelques exceptions relatives à certaines formes de ménisques, qui sont sans intérêt pratique) les lentilles du premier groupe sont convergentes et les lentilles du deuxième groupe divergentes. Si, en effet, on considère un rayon parallèle à l'axe tombant sur la lentille, il subit une réfraction à l'entrée et une deuxième réfraction à la sortie; on peut par la pensée remplacer les faces par les plans tangents aux points d'incidence et d'émergence, et le rayon se comporte comme s'il traversait un prisme qui serait limité à ces plans tangents, c'est-à-dire qu'il est dévié du côté de la base du prisme. Or, ce prisme a sa base du côté de l'axe pour le premier groupe des lentilles qui ramènent vers l'axe, c'est-à-dire font converger les rayons qui arrivent parallèlement, tandis que, au contraire, ce prisme a son sommet dirigé vers l'axe pour les lentilles du deuxième groupe, qui font dès lors diverger les rayons arrivant parallèlement.

En ce qui concerne la marche des rayons, les faces des lentilles ne sont pas utiles à considérer, excepté pour le trajet à l'intérieur du verre qui est rarement important; seuls les points et les plans cardinaux sont intéressants : il n'y aura donc pas lieu d'étudier séparément les six formes de lentilles, mais seulement les deux groupes caractérisés par les positions des plans focaux et des points nodaux.

Les plans focaux sont toujours en dehors des surfaces réfringentes extrêmes : leur position relative change suivant qu'il s'agit de l'un ou de l'autre groupe; le second foyer est du côté opposé à celui d'où vient la lumière pour les lentilles convergentes, il est au contraire du même côté pour les lentilles divergentes. Leur position absolue, la valeur de la distance focale change avec les courbures

des faces; ces valeurs peuvent se déduire des formules générales que nous avons données précédemment, nous n'insistons pas[1].

La position relative des points nodaux est liée à celle des plans focaux; le premier point nodal est du côté du premier plan focal. Quant à leur position absolue, sans nous y arrêter davantage, nous nous bornerons à dire qu'ils sont à l'intérieur de la lentille pour les lentilles biconvexes et biconcaves; que l'un est à l'intérieur et l'autre au sommet de la face courbe pour les lentilles plan-convexes et plan-concaves; qu'ils sont l'un et l'autre à l'extérieur pour les ménisques, du côté de la convexité pour les ménisques convergents, et du côté de la concavité pour les ménisques divergents. Les valeurs données plus haut conduisent à ces conclusions sans difficulté.

52. On peut étendre immédiatement à ces lentilles tout ce que nous avons dit sur les systèmes centrés en général : la construction des rayons et des images (fig. 56 et 57) s'y fait exactement de la même façon, avec quelques simplifications provenant de la coïncidence des plans principaux et des points nodaux, et de l'égalité des distances focales. Avec les mêmes simplifications, nous pouvons également faire la discussion qui conduit aux remarques suivantes :

Dans tous les cas, lorsque l'on déplace l'objet, l'image se déplace dans le même sens.

[1] Nous avons trouvé pour la distance focale d'un système composé de deux dioptres (41) :

$$N'F' = \frac{F'_1C_1 \cdot F'_2C_2}{F''_1F'_2}.$$

Il est inutile de chercher la valeur de N″F″, car nous savons qu'elle est la même, dans le cas des lentilles, que celle de N′F′.

Nous savons d'autre part que l'on a des formules générales (17, note) qui, appliquées au 1er dioptre, donnent :

$$f'_1 = \frac{-m R_1}{m-1} \qquad \text{et} \qquad f''_1 = \frac{R_1}{m-1}.$$

Pour le second dioptre, il faut remarquer que l'indice de réfraction est $\frac{1}{m}$; on a alors :

$$f'_2 = \frac{R_2}{m-1}.$$

Désignons par f' la 1re distance focale de la lentille, c'est-à-dire l'abscisse de N′ à partir de F′, et par δ l'abscisse de C_2 par rapport à C_1. On aura dans le cas de la figure :

$$f' = N'F' \qquad \text{et} \qquad F''_1F'_2 = \delta - f''_1 + f'_2.$$

On a donc enfin, toutes réductions faites :

$$f' = \frac{m}{m-1} \cdot \frac{R_1R_2}{(m-1)\delta - R_1 + R_2}.$$

Si l'on a une lentille dont on puisse négliger l'épaisseur, cette valeur se simplifie : on a alors, en effet, $\delta = -R_1 + R_2$, et il vient :

$$f' = \frac{1}{m-1} \frac{R_1R_2}{R_2 - R_1}.$$

D'où l'on déduit la formule suivante, plus souvent employée, qui donne la *puissance* de la lentille :

$$\frac{1}{f'} = (m-1)\left(\frac{1}{R_1} - \frac{1}{R_2}\right).$$

Il est à peine nécessaire de dire que cette formule est absolument générale, comme celles d'où elle dérive.

1° *Lentilles convergentes*. I. L'objet est à l'infini ; l'image est réelle, renversée, infiniment petite et située dans le 2e plan focal.

II. *Première zone*. Lorsque l'objet est placé entre l'infini et le plan principal inverse (double de la distance focale), l'image est entre l'autre plan principal inverse et le foyer correspondant; elle est réelle, renversée et plus petite que l'objet, d'autant plus petite et d'autant plus rapprochée du foyer que l'objet est situé plus loin.

III. Lorsque l'objet est dans le plan principal inverse, l'image est dans l'autre plan principal, réelle, renversée et égale à l'objet.

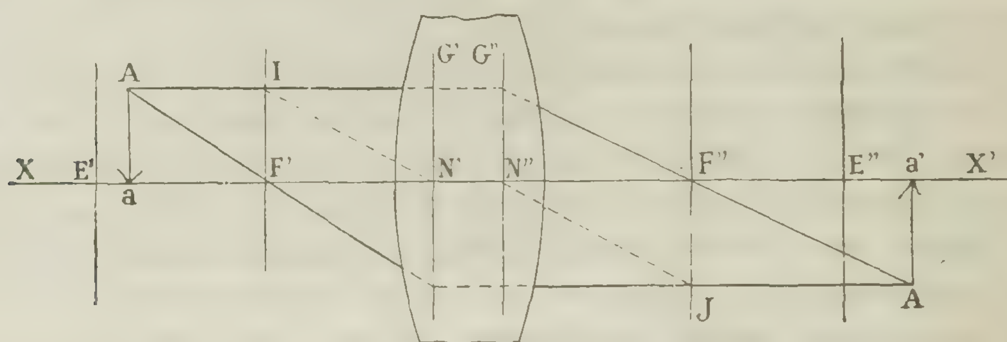


Fig. 36.

IV. *Deuxième zone*. Lorsque l'objet est entre le plan principal inverse et le plan focal, l'image est entre l'autre plan principal inverse et l'infini ; elle est réelle, renversée, plus grande que l'objet, d'autant plus grande et d'autant plus éloignée que l'objet est plus rapproché du foyer.

V. Lorsque l'objet est dans le premier plan focal, il n'y pas d'image à proprement parler; par généralisation, on dit que l'image est à l'infini.

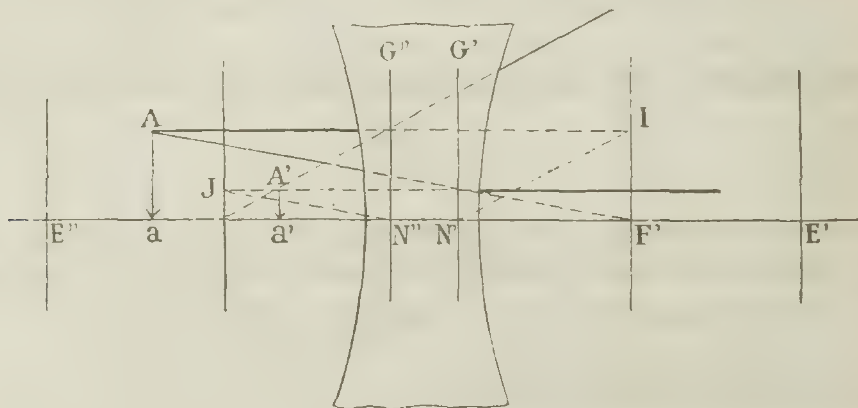


Fig. 37.

VI. *Troisième zone*. Lorsque l'objet est entre le plan focal et le plan principal correspondant, l'image est virtuelle, située entre l'infini du côté d'où vient la lumière et le deuxième plan principal; elle est droite, d'autant plus grande et plus éloignée que l'objet est plus près du plan focal.

L'image devient égale à l'objet lorsque, celui-ci arrivant au premier plan principal, l'objet arrive au deuxième plan principal. Cette dernière condition ne peut pas toujours être réalisée pratiquement (à moins qu'il ne s'agisse d'un objet virtuel), car il faut, pour que l'objet parvienne au premier plan principal, que celui-ci soit en dehors de la lentille ou au moins coïncide avec l'une des

faces de la lentille, ce qui ne peut arriver que pour le ménisque convergent dont la face convexe est tournée du côté de l'objet, ou pour la lentille plan-convexe tournée de la même façon.

V. *Quatrième, cinquième* et *sixième zones.* Enfin, lorsque des rayons tombent en convergeant sur la lentille (c'est-à-dire dans le cas de ce que nous avons appelé un objet virtuel), l'image est réelle, droite, située entre le deuxième plan principal et le plan focal correspondant, d'autant plus petite et plus rapprochée du foyer que l'objet virtuel est plus éloigné, c'est-à-dire que la convergence des rayons incidents est moins forte.

53. Il y a certaines difficultés qui se présentent lorsque l'on veut donner des règles générales pour les points situés dans le voisinage des points principaux, à cause des positions diverses que ces points occupent par rapport aux surfaces réfringentes : en effet, l'objet est réel ou virtuel suivant que, à l'incidence, le point de concours des rayons est avant ou après la première face de la lentille; l'image également est réelle ou virtuelle suivant que, à l'émergence, le point de concours des rayons est après ou avant la deuxième face de la lentille. Or, la discussion générale ne tient pas compte de cet élément, puisqu'elle repose seulement sur la position des plans principaux. Il y aurait donc là une discussion spéciale à faire, mais elle serait sans grand intérêt, parce que ces circonstances ne se présentent pas en réalité dans la pratique.

54. 2° *Lentilles divergentes.* L'objet situé entre l'infini et le deuxième plan principal donne une image virtuelle, droite, plus petite que l'objet, située entre le premier plan focal et le premier plan principal, d'autant plus petite et plus rapprochée du plan focal que l'objet est plus éloigné; lorsque l'objet parvient au deuxième plan principal (ce qui ne peut d'ailleurs arriver qu'exceptionnellement, dans le cas du ménisque divergent ayant sa face concave tournée vers l'objet), l'image, située dans le premier plan principal, est de même grandeur que l'objet.

C'est le seul cas qui puisse se présenter, si l'on a à considérer seulement des objets réels; mais il est utile de savoir ce qui a lieu dans le cas d'objets virtuels, c'est-à-dire lorsque des faisceaux arrivent en convergeant sur la lentille.

Si l'objet virtuel est entre le premier plan principal et le premier plan focal, l'image sera réelle, droite, plus grande que l'objet, variant de position depuis le deuxième plan principal jusqu'à l'infini, d'autant plus grande et d'autant plus éloignée du côté vers lequel se dirige la lumière que l'objet est plus rapproché du plan focal.

L'objet étant au delà du plan focal, l'image devient virtuelle, renversée, située entre l'infini du côté d'où vient la lumière et le premier plan focal, d'autant plus petite et plus rapprochée de ce plan focal que l'objet virtuel est plus éloigné du deuxième plan focal; en particulier, quand l'objet virtuel est dans le deuxième plan principal inverse, l'image, qui lui est égale et qui se fait dans le premier plan principal inverse, est à la même distance que l'objet.

Dans le voisinage des faces de la lentille et des plans principaux, il se présente les mêmes difficultés de discussion que pour les lentilles convergentes.

Au lieu de déduire les résultats que nous venons d'indiquer de la théorie générale, on aurait pu les obtenir directement à l'aide de la construction géomé-

trique directe; on aurait pu également faire cette discussion à l'aide de la formule générale[1].

55. Les résultats que nous venons de résumer pour les lentilles, et qui sont une conséquence de ce que nous avons dit dans le cas d'une surface réfringente, ne sont applicables que sous les mêmes restrictions, c'est-à-dire lorsque les angles divers d'incidence et de réfraction sont petits. En réalité, ces résultats ne sont vrais qu'à la limite, mais ils sont applicables sans erreur sensible, si ces angles ne sont pas grands. Dès que leur valeur dépasse 5 à 6 degrés, les effets ne sont pas aussi simples que nous l'avons indiqué. Si, par exemple, on considère des rayons arrivant parallèlement à l'axe, mais à des hauteurs différentes, on trouve qu'ils ne vont pas tous couper l'axe au même point, qu'il n'y a pas, par suite, un foyer unique. Les rayons très-voisins de l'axe, les rayons centraux seuls, coupent l'axe à la distance que nous avons calculée, les autres le coupent de plus en plus près de la lentille : le faisceau émergent n'est pas homocentrique, il ne peut être coupé nulle part suivant un point. C'est ce défaut, qui se manifeste également lorsque le faisceau incident n'est pas parallèle, qui constitue l'*aberration de réfrangibilité* et qui fait que, nulle part, on ne peut avoir l'image absolument nette d'un objet.

On appelle plus spécialement du nom d'*aberration longitudinale de sphéricité* la distance qui sépare le foyer des rayons centraux de celui des rayons qui arrivent sur les bords extrêmes de la lentille, de celui des rayons marginaux, et d'*aberration transversale* le diamètre de la tache lumineuse qui se produit sur un écran placé au foyer vrai, au foyer des rayons centraux.

56. On désigne sous le nom de *système aplanétiqué*, de *lentille aplanétique*, un système dioptrique, une lentille, qui ne présenteraient pas d'aberration de sphéricité : nous nous occuperons seulement des lentilles. Il serait possible, à la condition d'employer des surfaces autres que des surfaces sphériques, d'obtenir l'aplanétisme pour un faisceau incident déterminé ; mais, outre la difficulté pratique

[1] Si l'on effectue l'une des constructions qui donnent l'image d'un objet, on arrive immédiatement à écrire la relation :

$$\frac{a'A'}{IF'} = \frac{a'F''}{F'N'} \qquad \text{et} \qquad \frac{JF''}{Aa} = \frac{F''N''}{aF'} ;$$

d'où, à cause des égalités $IF' = Aa$ et $JF'' = A'a'$, on déduit :

$$\frac{a'A'}{aA} = \frac{a'F''}{F'N'} = \frac{F''N''}{aF'}.$$

Si nous adoptons les conventions faites précédemment (17), il vient $\frac{-I}{O} = \frac{-l'}{-f'} = \frac{-f'}{l}$, f' désignant la distance focale, c'est-à-dire l'abscisse du point nodal N′ comptée à partir du foyer correspondant F′. On a alors :

$$ll' = -f'^2 \qquad \text{et} \qquad \frac{I}{O} = \frac{f'}{l} \text{ (équations absolument générales).}$$

Nous pouvons compter les abscisses des objets à partir du point nodal N′ et celles des mages à partir de N″, mais toujours avec la même convention pour les signes. On a alors, en appelant respectivement p et p' ces abscisses, et φ' l'abscisse du foyer F′ comptée à partir de N′ :

$$\frac{-I}{O} = \frac{-p' - \varphi'}{\varphi'} = \frac{\varphi'}{p - \varphi'},$$

D'où l'on déduit :

$$\frac{1}{p} - \frac{1}{p'} = \frac{1}{\varphi'} \qquad \text{avec} \qquad \frac{I}{O} = \frac{\varphi'}{\varphi' - p}.$$

de tailler des surfaces non sphériques, il faut remarquer que ces lentilles ne seraient pas aplanétiques pour les faisceaux incidents autres que ceux pour lesquels elles auraient été construites; pour tous les autres, il y aurait une aberration. Dans certains cas où les lentilles sont destinées à un emploi constant, il pourrait y avoir avantage à satisfaire à cette condition : c'est ainsi que L. Foucault a taillé deux lentilles parfaitement aplanétiques, grâce à sa méthode des retouches locales, lentilles destinées à une lunette astronomique.

L'aberration n'est pas la même, à égalité de distance focale, pour les lentilles de diverses formes ou de diverses courbures : la forme qui donne la plus faible aberration pour des rayons parallèles est celle d'une lentille biconvexe dont les rayons des faces sont dans le rapport de 1 à 6, la face de rayon 1 étant tournée du côté des rayons parallèles. Dans le cas d'une lentille biconvexe à rayons égaux, l'aberration sera représentée par 1,567, l'aberration précédente étant prise pour unité. Elle sera seulement 1,081 dans le cas d'une lentille plan-convexe dont la face courbe est tournée du côté des rayons parallèles, mais elle atteint 4,2, si pour la même lentille les rayons arrivent sur la face plane.

Nous dirons plus tard comment on peut diminuer l'aberration par des combinaisons de lentilles.

57. *Lentilles cylindriques.* Les lentilles cylindriques (fig. 38) sont terminées en général d'une part par une surface plane, de l'autre par une portion de surface cylindrique convexe ou concave : il est évident d'ailleurs que l'on pourrait également avoir deux faces courbes.

Dans ces lentilles, il convient que non-seulement les parties courbes aient peu d'amplitude dans le sens de la courbure, mais encore que ces lentilles aient une faible longueur dans le sens parallèle aux génératrices.

Si nous considérons une lentille à face plane sur laquelle on fait tomber un faisceau cylindrique perpendiculaire à cette face, on voit qu'il n'y a pas de réfraction à l'entrée, qu'il y en a une seulement à la face de sortie dont il faut indiquer l'effet.

Si nous considérons des sections méridiennes faites dans cette surface cylindriques par des plans parallèles aux rayons incidents, nous voyons que le méridien BB′ (fig. 38) parallèle aux génératrices coupe la surface suivant une droite, la génératrice même; que le méridien perpendiculaire DD′ coupe la surface suivant un arc de cercle, et que tous les autres méridiens tels que EE′ donnent pour section des ellipses; mais ces ellipses, dont on considère seulement un petit arc dans le voisinage du sommet, peuvent sensiblement être confondues avec des arcs de cercle; le rayon de ces arcs de cercle varie continûment depuis un minimum, la valeur du rayon de la section droite, jusqu'à l'infini, dans le cas de la génératrice. Il est donc difficile de prévoir immédiatement ce qui doit arriver dans ce cas; on peut cependant y parvenir comme il suit. Soit un rayon incident parallèle à l'axe de la lentille; la normale au point où il rencontre la surface courbe est dans le plan de la section droite correspondante, qui contient aussi le rayon incident et est dès lors le plan d'incidence; le rayon réfracté se trouvera dans ce plan, et l'on voit dès lors que l'on a à considérer, non des méridiens (comme dans les surfaces sphériques),

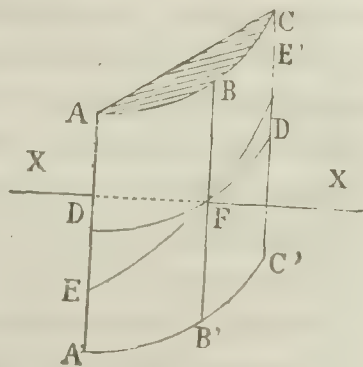


Fig. 38.

mais des sections droites dans lesquelles tout se passera de même. Il suffit donc de faire la figure plane correspondant à une section droite (fig. 39 et 40) et de supposer qu'elle glisse parallèlement à elle-même; la courbe réfringente LL′ engendrera la surface réfringente cylindrique, et les faisceaux plans incidents et émergents engendreront les faisceaux de l'espace.

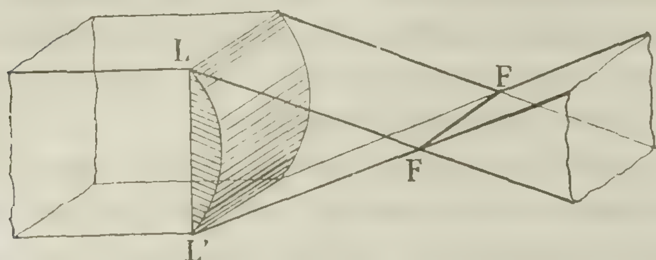


Fig. 39.

On voit aisément alors que, à l'émergence, les rayons doivent aller se couper suivant une ligne droite FF′ parallèle aux génératrices du cylindre, *ligne focale* qui est le lieu des foyers des diverses sections droites[1].

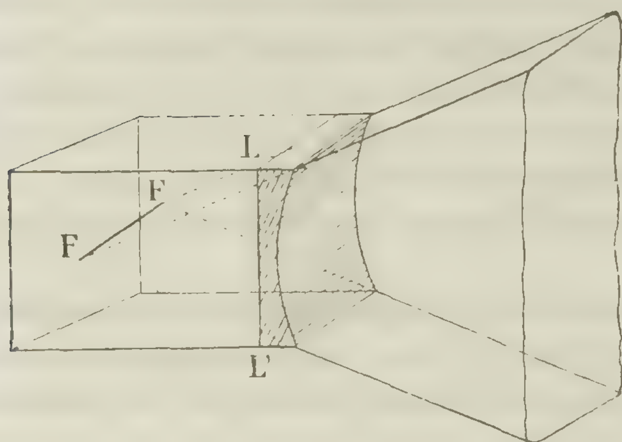


Fig. 40.

Il va sans dire que cette ligne focale est réelle ou virtuelle suivant que la lentille est convergente (fig. 39) ou divergente (fig. 40).

58. Lorsque les rayons qui tombent sur la lentille ne sont pas perpendiculaires à la face plane, lorsque, par exemple, ils sont émis par un point qui est à une distance finie, la question est moins simple: en effet, le plan d'incidence qui contient le rayon incident et la normale au plan d'incidence change de direction avec le rayon incident même: il faut donc, pour chacun de ces rayons, faire la détermination spéciale du rayon réfracté pour la section correspondante.

Mais on a démontré, et la question est trop complexe pour que nous insistions, que dans le cas dont il s'agit le rayon réfracté, dont on connaît un point, le point d'émergence, est astreint à rencontrer deux droites, *droites focales*, perpendiculaires entre elles et à l'axe de la lentille, l'une située dans le plan de la section droite, l'autre parallèle aux génératrices.

Nous ne voulons pas donner une discussion complète et nous indiquerons seulement les résultats pour une lentille cylindrique convergente (fig. 40): la ligne focale $a'a'$ située dans la section droite est toujours de nature opposée au point lumineux A qui correspond au faisceau incident considéré. Si ce point A est réel, la ligne est virtuelle; si le point est virtuel, c'est-à-dire si le faisceau incident est convergent, cette ligne focale $a'a'$ est réelle. L'autre ligne, parallèle aux génératrices, est réelle ou virtuelle suivant la position du point lumineux.

Il va sans dire, et il nous paraît inutile d'insister, qu'il ne saurait être question d'image nette d'un objet, puisque un point lumineux ne peut en aucun cas donner un point comme image.

Les lentilles cylindriques trouvent leur application dans la correction de l'astigmatisme; et à cet égard il était nécessaire de donner quelques détails.

[1] On peut dire dès lors que le faisceau émergent est un conoïde ayant pour base la lentille, pour axe cette ligne focale et pour plan directeur un plan perpendiculaire aux génératrices du cylindre.

59. *Combinaison des lentilles sphériques.* Les combinaisons de lentilles sphériques peuvent être étudiées comme une conséquence des résultats généraux auxquels nous sommes arrivé pour des surfaces centrées; dans la pratique, la question ne se pose pas généralement ainsi, car, lorsque l'on combine des lentilles, on connaît, non pas les éléments optiques de chacune des surfaces dont l'ensemble constitue le système, mais des éléments cardinaux de chaque lentille individuellement.

La détermination des foyers et des points nodaux se fait dans ce cas d'une façon très-analogue à celle que nous avons indiquée, soit pour la combinaison de deux surfaces, soit pour la combinaison d'une surface et d'un système. La construction des figures se fait semblablement en dédoublant seulement pour ainsi dire les centres en deux points nodaux : les triangles semblables, placés d'une façon analogue, conduisent immédiatement à la détermination des longueurs

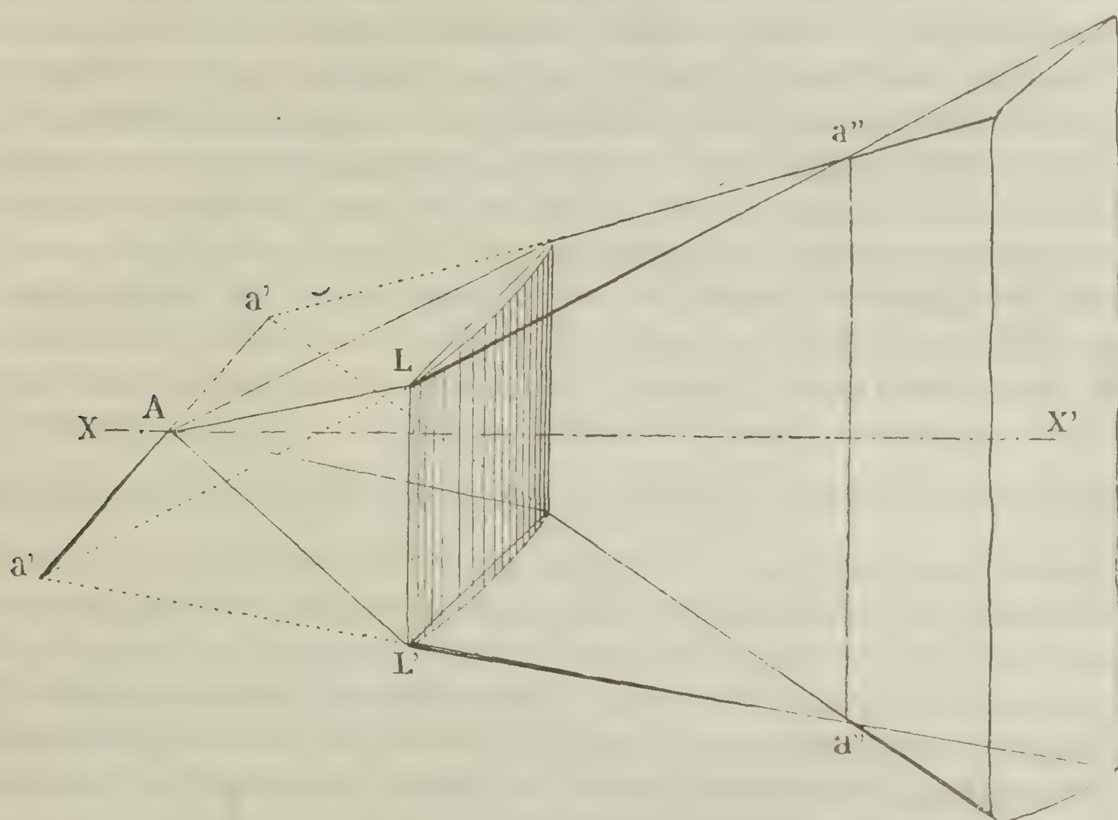


Fig. 41.

qui définissent les foyers et les points nodaux. On reconnaît aussi aisément que les distances de chaque foyer au point nodal correspondant sont égales, comme on le sait, puisque le premier et le dernier milieux sont identiques.

Ces points cardinaux serviraient, comme il a été dit déjà, pour construire le rayon émergent correspondant à un rayon incident donné, pour construire l'image d'un objet, pour faire la discussion comme précédemment : il y aurait pour ce système des plans principaux inverses, en un mot, tout pourrait être utilisé comme nous l'avons dit dans la discussion générale.

60. Mais on peut, se plaçant à un autre point de vue, déterminer aisément l'effet d'une combinaison de deux lentilles. Soit L_2 une lentille dont f_2 est la distance focale et $\frac{1}{f_2}$ la puissance; sur le trajet des rayons lumineux, avant cette lentille, on en place une autre L^1 définie par sa distance focale f_1; on détermine la position de cette lentille en donnant δ abscisse de N''_1 par rapport à N'_2.

Si l'on cherche la position du foyer du système ainsi constitué, on trouve, en appelant φ l'abscisse de ce foyer par rapport au point nodal N''_2 :

$$\frac{1}{\varphi}=\frac{1}{f_2}+\frac{1}{f_{1+\delta}}.$$

Dans le cas où l'on pourrait mettre en coïncidence les points nodaux N''_1 et N'_2, elle se simplifie encore et devient :

$$\frac{1}{\varphi}=\frac{1}{f_2}+\frac{1}{f_1}.$$

Ce cas pourrait être réalisé pour deux lentilles plan-convexes, par exemple, que l'on mettrait en contact par leurs faces courbes, ou encore par deux ménisques convergents se regardant par leurs faces convexes et placés à une distance convenable, etc. Mais on peut le considérer comme réalisé d'une façon suffisamment exacte dans la pratique par deux lentilles que l'on met en contact. Comme dans ce cas, ainsi qu'il est facile de s'en assurer, le deuxième point focal du système coïncide avec le point N''_2, la distance focale du système est égale à φ et la relation précédente, qui existe alors entre les distances focales ou plus simplement entre les *puissances* des lentilles (on appelle ainsi souvent les inverses des distances focales), est souvent employée. Si les lentilles sont de nature différente, il faut l'indiquer en donnant à f_1 et f_2 des signes différents.

61. On voit ainsi que si $f_1=-f_2$, c'est-à-dire, si l'on applique deux lentilles de même puissance, mais de nature différente, l'une convergente et l'autre divergente, on aura $\frac{1}{\varphi}=0$ ou $\varphi=\infty$, c'est-à-dire que le système sera nul au point de vue dioptrique; les rayons qui y arrivent parallèlement sortent parallèlement, et c'est le seul moyen d'obtenir ce résultat, si les lentilles sont au contact. Cette propriété est utilisée pour mesurer en oculistique le numéro d'un verre de lunette; on cherche dans une boîte d'optique, contenant des lentilles préalablement numérotées, quelle lentille forme avec ce verre un système qui ne soit ni convergent, ni divergent; quand ce résultat est atteint, les deux verres ont le même numéro, mais ils sont de nature différente. On s'aperçoit que le système est nul au point de vue optique en le déplaçant devant l'œil et observant s'il en résulte un déplacement apparent des images des objets que l'on regarde : tant que ce déplacement existe, le système n'est pas annulé.

62. On emploie quelquefois des combinaisons de lentilles ainsi accolées

[1] Déterminons, en effet, par la construction ci-dessus indiquée, la position du foyer F''. Les triangles semblables donnent immédiatement :

$$\frac{N''_2F''_2}{N''_2F''}=\frac{F''_1F'_2}{F''_1N'_2},$$

et en introduisant la quantité $N''_1N'_2$ et la relation $N'_2F'_2=N''_2F''_2$, il vient :

$$\frac{N''_2F''_2}{N''_2F''}=\frac{N''_1N'_2-N''_1F''_1-N'_2F'_2}{N''_1N'_2-N''_1F''_1},\qquad \text{puis}\qquad \frac{1}{N''_2F''}=\frac{N''_1N'_2-N''_1F''_1-N'_2F'_2}{(N''_1N'_2-N''_1F''_1)N'_2F'_2},$$

ou enfin

$$\frac{1}{N''_2F''}=\frac{1}{N'_2F'_2}-\frac{1}{N''_1N'_2-N''_1F''_1},$$

ce qui donne bien la formule indiquée lorsque l'on y introduit les valeurs des abscisses.

pour obtenir une distance focale déterminée en diminuant l'aberration. Si, en effet, avec deux lentilles accolées on obtient un certain effet, la lentille simple qui remplacerait le système aurait une moindre distance focale que chacune des lentilles considérées, par suite, de plus petits rayons de courbure, ce qui correspond à une plus grande *amplitude* pour la même ouverture et par suite aussi à une aberration plus forte.

Herschel a étudié diverses combinaisons propres à diminuer l'aberration : par exemple, en adossant par leurs faces courbes deux lentilles plans-convexes dont les distances focales sont dans le rapport de 2,3 à 1, l'œil étant du côté de la lentille la moins convexe, l'aberration n'est que les 0,248, le quart environ, de ce qu'elle serait avec une lentille unique de même puissance et disposée de manière à donner la plus faible aberration. S'il s'agit avec ce système d'obtenir une image réelle, la lumière doit le traverser en sens contraire. Herschel a même montré qu'il est possible de supprimer entièrement l'aberration en combinant un ménisque convergent à une lentille biconvexe, cette dernière étant traversée en premier par la lumière, s'il s'agit d'obtenir une image réelle, et en dernier, si le système placé directement devant l'œil est destiné à donner une image virtuelle. Voici des chiffres qui définissent deux systèmes satisfaisant à cette condition :

LENTILLE BICONVEXE		
Rayon extérieur	5,833	5,833
Rayon intérieur	−35,000	−35,000
Distance focale	10,000	10,000
MÉNISQUE		
Rayon intérieur	3,688	2,054
Rayon extérieur	6,291	8,128
Distance focale	17,829	5,497
Distance focale du système entier. . . .	6,407	3,374

63. *Des systèmes dioptriques équivalents.* Une question intéressante, et dont la solution peut rendre de réels services, est la suivante :

Étant donné un système dioptrique, peut-on trouver un système plus simple qui puisse le remplacer ; s'il y a plus de deux surfaces réfringentes, peut-on les ramener à deux ou même à une seule : la condition que l'on s'impose est naturellement que le premier milieu et le dernier soient les mêmes que dans le système considéré, le milieu interposé, s'il y en a un, pouvant avoir une réfringence quelconque.

En réalité, la question revient à celle-ci : étant donné les éléments cardinaux d'un système optique quelconque, peut-on déterminer la position et le rayon de deux surfaces comprenant entre elles un milieu quelconque et dont l'ensemble posséderait les mêmes éléments cardinaux ? Est-il possible d'arriver au même résultat avec une seule surface ?

Il est certain d'abord que la dernière solution n'est pas toujours possible ; elle comporte des axes secondaires qui ne sauraient exister dans un système présentant des points nodaux distincts ; de telle sorte que ce ne serait que dans le cas très-particulier où les deux points nodaux donnés coïncideraient que cette solution serait acceptable. Disons cependant que dans la pratique, lorsque les points nodaux sont très-rapprochés, les lignes de direction sont toujours très-peu écartées l'une de l'autre et que l'on peut alors supposer les deux points nodaux confondus en un seul.

64. Lorsqu'il n'y a qu'un seul point nodal (soit absolument, soit approximativement), il est toujours possible de remplacer le système, quel qu'il soit, par une seule surface.

Soit en effet un système dans lequel les deux plans focaux sont Φ' et Φ'' (fig. 42) et les deux points nodaux réunis en C : nous savons que l'on a toujours pour les rapports des distancesfocales :

$$\frac{C\Phi'}{C\Phi''} = \frac{v_n}{v_1},$$

v_1 et v_n étant les vitesses de propagation dans le premier et le n^e milieux, et par suite $\frac{v_n}{v_1}$ étant l'indice de réfraction du n^e milieu par rapport au premier.

Soit un rayon incident quelconque SH ; cherchons le rayon émergent correspondant en joignant HC et menant les droites CK et KR parallèles à SH et HC :

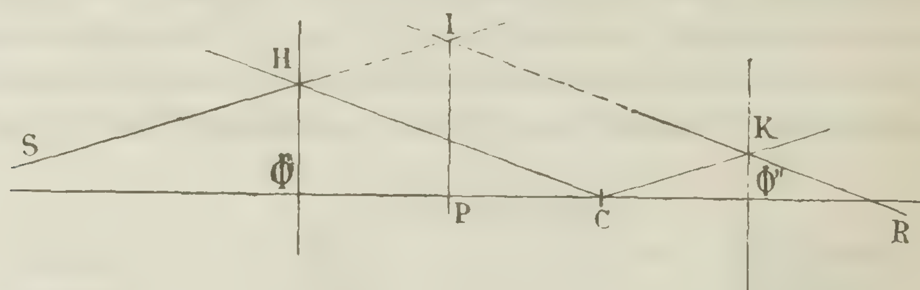


Fig. 42.

prolongeons la ligne RK, qui est le rayon émergent, jusqu'au point I où elle rencontre le rayon incident ; abaissons la perpendiculaire IP; le point sera un point de la surface cherchée, qui sera alors connue, puisque son centre est en C.

Cette surface satisfait bien aux conditions qui doivent se rencontrer pour le cas d'une surface réfringente unique séparant deux milieux d'indice v_1 et v_n ; d'abord $P\Phi'' = C\Phi'$ comme projections sur une même droite des côtés opposés d'un parallélogramme, c'est une condition indispensable.

On a, avons-nous dit :

$$\frac{C\Phi'}{C\Phi''} = \frac{v_n}{v_1}; \quad \text{on en tire} \quad \frac{C\Phi'}{CP + P\Phi''} = \frac{v_n}{v_1},$$

et, à cause de l'égalité que nous venons de trouver :

$$\frac{C\Phi'}{CP} = \frac{v_n}{v_n - v_1},$$

ce qui est précisément la valeur de la distance focale en fonction du rayon.

65. Cette question présente un intérêt très-réel, car c'est le cas qui se présente pour l'œil, où les deux points nodaux sont assez rapprochés pour qu'on puisse les confondre. Voici en effet les chiffres moyens qui résultent des dernières recherches :

La distance du premier foyer au point nodal correspondant est . . .	20mm,7136
— du deuxième foyer — . . .	15mm,4983
La distance des deux points nodaux n'est que de	0mm,3569

On peut donc les confondre en un seul situé à moitié distance de chacun

d'eux, soit à $0^{mm},1784$. Ce point sera alors à une distance de $20^{mm},8920$ du premier foyer et à une distance de $15^{mm},6767$ du deuxième ; le rapport de ces distances $\frac{20,8920}{15,6767} = 1,333$ est l'indice de l'humeur vitrée par rapport à l'air.

Le rayon de la surface cherchée sera égal à la différence 20,8920-15,6767 $= 5^{mm},2153$. Son centre est au point situé à égale distance des points nodaux ; les distances de ceux-ci à la surface antérieure de la cornée étant de $6^{mm},9685$ et 7,3254, ce point sera à une distance de $7^{mm},1469$ de cette même surface.

66. Lorsque l'on se propose de remplacer un système optique quelconque par une seule lentille équivalente, le problème est en général indéterminé et l'on peut s'imposer plusieurs conditions en sus. Une discussion que nous ne pouvons faire ici montre que l'on peut indiquer deux conditions supplémentaires ou choisir à volonté deux éléments ; les autres seront alors déterminés.

La question ne se résout pas d'une manière simple par la géométrie, les calculs auxquels elle correspond sont longs, nous ne nous y arrêterons pas ; il nous suffit de savoir que le problème est possible.

Il résulte de là que l'on pourrait étudier l'œil sur une combinaison absolument équivalente (et non plus seulement approximativement comme dans l'œil réduit de Listing) et qui comprendrait une seule lentille dont une face serait en contact avec l'air, la face postérieure étant en contact avec l'humeur vitrée. On pourrait même assigner deux conditions, comme, par exemple, l'épaisseur de la lentille et son indice de réfraction, etc. Mais la simplification ne serait pas assez grande pour qu'il y ait intérêt à la faire.

Enfin un instrument composé d'un nombre quelconque de lentilles pourra également être remplacé par une lentille unique. Ici l'étude géométrique des instruments d'optique serait évidemment simplifiée par la considération de cette lentille équivalente ; mais sa détermination est compliquée et l'on perdrait à cause de cette opération préliminaire le bénéfice de la simplification.

67. *Dispersion de la lumière.* Les résultats auxquels nous avons été conduit jusqu'à présent sont soumis à la restriction que la lumière employée est de la lumière simple, de la lumière monochromatique ; les effets sont différents, si l'on opère avec des faisceaux émanés du soleil ou d'un corps lumineux quelconque ; nous allons maintenant examiner ce cas, qui est le plus général.

Bien que le phénomène de la réfraction à travers une seule surface puisse, à la rigueur, suffire pour étudier la question de la *dispersion*, il est plus commode de se servir de prismes dans ce but.

Faisons tomber un faisceau lumineux sur une fente étroite et à l'aide d'une lentille obtenons une image réelle sur un écran ; cette image paraîtra blanche, si la lumière est blanche, les bords en seront nets et bien définis ; sur le trajet de ce faisceau et avant la formation de l'image, intercalons un prisme dont les arêtes sont parallèles aux bords de la fente. L'image sera déviée du côté de la base du prisme, nous le savons déjà ; mais elle aura en même temps subi un changement notable dans son apparence : elle sera élargie perpendiculairement aux arêtes du prisme et présentera en même temps de vives colorations ; on aura ainsi une bande colorée dont la largeur et l'état varieront avec le prisme choisi et avec l'angle d'incidence ; c'est là le *spectre solaire* qui comprend, indépendamment de la partie visible, une partie invisible où peuvent se produire divers phénomènes qui sont étudiés d'autre part (*voy.* RADIATIONS) ; nous parlerons seu-

lement des expériences faites sur la partie visible, il ne serait pas difficile de les étendre au reste du spectre.

Le spectre produit par un solide incandescent présente une continuité absolue dans toute sa partie visible : il n'en est pas de même du spectre obtenu par un faisceau solaire ou par des gaz incandescents ; nous ne nous occuperons pas de ces cas qui sont traités aux mots SPECTRE, SPECTROSCOPIE, et nous considérerons seulement les spectres continus. Disons d'ailleurs que, au point de vue des expériences de démonstration, le spectre solaire se comporte absolument comme un spectre continu, quoiqu'il soit en réalité sillonné de raies noires, *raies de Fraunhofer*, qui sont utilisées avantageusement comme lignes de repères.

68. L'explication de la production du spectre solaire a été donnée par Newton et repose sur les considérations suivantes :

La lumière émanée du soleil n'est pas simple, elle est composée ; elle est formée par le mélange de radiations diverses. Ces radiations sont caractérisées par leur réfrangibilité qui varie de l'une à l'autre (ou, ce qui revient au même, par leur longueur d'onde) (*voy.* OPTIQUE) ; elles diffèrent, d'autre part, par la manière dont elles agissent sur les corps ou sur nos organes, spécialement en ce qui concerne la partie lumineuse, dont nous nous occuperons seulement, chacune d'elles agissant sur notre œil nous donne la sensation d'une couleur particulière (au moins pour les vues normales, qui ne sont pas affectées de *chromatopseudopsie*). Pour ces raisons on dit que ces radiations sont de couleurs différentes ; mais c'est là une manière de parler qui n'a pas de sens propre : une radiation, qui est un mouvement vibratoire, ne saurait avoir de couleur. Il faut admettre en outre que la coexistence de plusieurs radiations distinctes donne naissance à une sensation qui correspond à une coloration résultante dans laquelle notre œil ne nous permet pas de reconnaître l'existence des radiations composantes.

Il est facile de voir que cette hypothèse explique les faits qui se rapportent à la production du spectre solaire : le faisceau incident complexe donne dans son ensemble naissance à une sensation spéciale, celle de la couleur blanche, dans laquelle nous ne pouvons en aucune façon reconnaître l'existence des couleurs que donnerait chaque radiation simple prise isolément. Le faisceau traverse le prisme ; la *déviation* dépendant de l'indice de réfraction (36) varie d'une radiation à l'autre : les diverses radiations doivent donc se séparer, s'écarter. Enfin, les radiations étant ainsi isolées agissent individuellement sur notre œil et chacune donne naissance à une sensation spéciale, nous donne la notion d'une couleur distincte.

On ne peut vérifier directement l'existence de radiations simples dans le faisceau solaire, mais on peut dire que l'étude détaillée des radiations conduit à une quasi-certitude de cette hypothèse. Mais, d'autre part, on peut s'assurer que les radiations séparées par le prisme possèdent bien les propriétés que nous avons indiquées pour les radiations simples.

69. Les radiations qui constituent le faisceau étalé observé après le prisme diffèrent les unes des autres par leur réfrangibilité. On le reconnaît en isolant des bandes étroites de ce faisceau, à l'aide d'un écran présentant une fente linéaire que l'on place en divers points du faisceau émergeant du prisme, et déterminant l'indice de réfraction de cette radiation à l'aide du goniomètre, en cherchant le minimum de déviation (36). On reconnaît ainsi directement que les radiations qui constituent le spectre sont diversement réfrangibles et que,

comme il doit être pour expliquer la formation du spectre, les radiations rouges sont les moins réfrangibles, les violettes, les plus réfrangibles.

Ce résultat est corroboré par un grand nombre d'expériences classiques sur lesquelles il nous paraît inutile d'insister, telles que le relèvement différent que l'on observe lorsque l'on regarde à travers un prisme des bandes présentant les diverses couleurs du spectre, le spectre incliné que l'on obtient lorsqu'un faisceau solaire traverse successivement deux prismes dont les arêtes sont à angle droit, etc. (*voy.* un *Traité élémentaire de Physique*).

70. On reconnaît d'autre part que les radiations diverses obtenues dans la formation du spectre, et qui agissant isolément donnent naissance à des sensations distinctes caractérisées chacune par une couleur spéciale, nous donnent la notion d'une coloration unique (qui ne nous semble pas composée) lorsqu'elles agissent dans des conditions telles que les sensations correspondantes coexistent.

On peut atteindre à ce résultat de deux manières différentes, soit en réunissant effectivement les radiations de manière à former en réalité un faisceau complexe, soit en profitant d'une propriété spéciale, la persistance des impressions sur la rétine, pour obtenir la simultanéité des sensations produites par des radiations qui n'agissent que successivement.

Dans la première méthode on obtient la réunion de radiations simples différentes en les dirigeant vers un même point, soit par la réflexion sur de petits miroirs mobiles ou sur des surfaces courbes convenablement choisies, soit par la réfraction à travers des prismes ou des lentilles. On place un écran à l'endroit où les radiations se réunissent et on observe la couleur de la tache lumineuse formée ; ou bien on reçoit le faisceau dans l'œil de manière que la réunion des radiations se fasse sur la rétine.

La seconde méthode consiste dans l'emploi de disques tournant avec rapidité et sur lesquels on a disposé des couleurs diverses ; les différentes parties donnent sur la rétine des images et, si la rotation est assez rapide, l'impression produite en un point de la rétine par la première matière colorante persiste lorsque les autres parties viennent produire également leur impression : on a donc des impressions et, par suite, des sensations simultanées. Les expériences de ce genre peuvent être variées de diverses façons (disque de Newton, miroirs tournants, etc.)

Toutes ces expériences montrent que, comme nous l'avons indiqué, la coexistence de sensations de couleurs distinctes donne une sensation résultante unique n'ayant aucun rapport nécessaire avec les sensations composantes. En particulier, si on prend les diverses radiations qui produisent le spectre solaire et qu'on les réunisse, on reproduit bien la coloration blanche.

La question du mélange des couleurs présente un intérêt très-réel, mais elle ne conduit à aucune loi générale, à aucune règle. Il n'existe pas de moyen précis de déterminer à l'avance la couleur provenant d'un mélange de colorations données fait dans des proportions connues : aussi n'y a-t-il pas lieu d'insister ici sur cette question.

71. Lors de l'action d'un prisme sur un faisceau complexe de radiations il y a à considérer deux éléments : 1° la *déviation moyenne* du faisceau ; 2° la *dispersion* mesurée par l'angle que font entre elles les radiations extrêmes. Ces deux éléments varient ensemble et, pour une même substance réfringente, sont proportionnels, au moins approximativement ; cette proportionnalité n'est pas bornée aux rayons extrêmes, mais existe également pour chaque portion du spectre :

aussi dans des spectres différents produits par une même substance les diverses couleurs occupent à peu près la même étendue relative.

Il n'en est plus de même, si l'on considère des substances différentes, et bien que, d'une manière générale, on puisse dire que les matières les plus réfringentes sont aussi les plus dispersives, à une même déviation moyenne ne correspond pas généralement une même dispersion ou inversement; autrement dit, si l'on produit deux spectres de même longueur avec des prismes de substances différentes, les couleurs n'occuperont pas le même espace dans les deux spectres.

Ce n'est point ici le lieu de nous occuper des moyens à employer pour obtenir un spectre pur (*voy.* Spectre, Couleurs) : il nous suffira de dire qu'il faudrait prendre pour source de lumière une ligne : lorsque l'on prend une bande ayant une certaine largeur, il ne saurait y avoir de couleur correspondant à une radiation simple, si ce n'est aux deux extrémités du spectre; il est facile de s'en rendre compte en cherchant l'effet subi par un faisceau complexe d'une certaine largeur qui traverse un prisme.

72. Le faisceau incident est formé par la superposition de divers faisceaux de même largeur correspondant à chacune des radiations simples; chacun de ces faisceaux simples sera dévié du côté de la base et donnera un faisceau émergent parallèle qui, s'il était seul, donnerait sur un écran une image d'une coloration uniforme dans toute son étendue (fig. 43). Mais, à cause de la multiplicité des

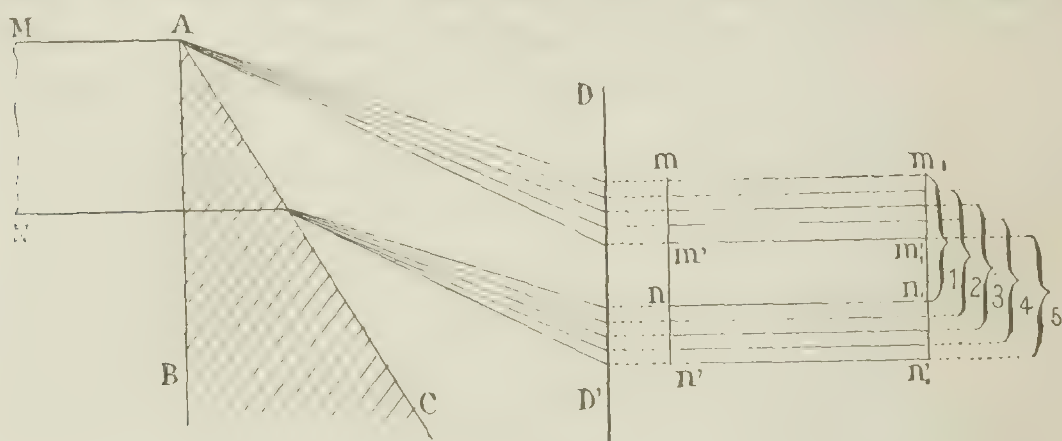


Fig. 43.

radiations, on a une série d'images diversement colorées qui se superposent, chacune d'elles débordant d'un côté sur l'image qui correspond à la radiation précédente moins réfrangible, et étant débordée de l'autre par l'image qui correspond à la radiation suivante plus réfrangible. En un point quelconque il y aura donc superposition d'une série d'images de colorations différentes et par suite production d'une couleur résultante, excepté aux deux extrémités où la première et la dernière images débordent les images voisines sans être recouvertes par aucune; en ces parties, et en ces parties seulement, il y aura une couleur simple. Si la grandeur de chaque image simple est petite par rapport à l'étendue du spectre, il n'y aura en chaque point qu'un petit nombre d'images qui se superposeront; si le faisceau avait une section linéaire, il n'y aurait point de superposition et le spectre serait rigoureusement pur.

Si, au contraire, la grandeur de chaque image simple est grande par rapport à l'étendue de l'espace éclairé, sur une certaine partie il y aura superposition de toutes les images et, dans cette partie commune, la coloration sera la même

que celle du faisceau incident. De part et d'autre de cette partie commune il y aura superposition de colorations différentes, d'autant moins nombreuses qu'on s'éloigne davantage de la partie commune. Enfin aux extrémités de la partie éclairée il y aura comme précédemment des couleurs pures.

73. Si le faisceau émane, par exemple, d'une surface blanche rectangulaire dont deux côtés soient parallèles aux arètes du prisme et si la déviation produite par le prisme est faible, ce qui entraîne une faible dispersion, l'image blanche sera rectangulaire et bordée, sur les côtés parallèles aux arètes du prisme, d'*irisations*, bandes colorées provenant de la superposition des diverses couleurs du spectre. Du côté qui correspond à la moindre déviation la bande irisée est terminée extérieurement par du rouge ; du côté opposé l'irisation se termine extérieurement par du violet ; mais, comme cette couleur est peu vive, on voit seulement du bleu.

Il est facile de reconnaître qu'il y a des irisations du même genre sur tous les bords qui ne sont pas perpendiculaires aux arêtes du prisme.

Il va sans dire que ces phénomènes se produisent aussi bien lorsqu'on regarde directement à travers un prisme que lorsqu'on se sert du prisme pour produire des images que l'on regarde par diffusion sur un écran.

74. Est-il possible d'obtenir par l'emploi des prismes une déviation d'un faisceau lumineux complexe qui ne soit pas accompagnée de dispersion ? L'image que l'on obtiendrait alors ne présenterait pas d'irisation et le système qui produirait cet effet serait dit *achromatique*.

Newton avait jugé qu'il était impossible d'atteindre à ce résultat : il croyait qu'il y avait proportionnalité dans tous les cas entre la déviation et la dispersion. S'il en était ainsi, toute combinaison qui annulerait la dispersion devrait également détruire la déviation : on ne supprimerait donc les irisations qu'à la condition de supprimer le changement de direction qui est la raison d'être du système prismatique.

Halle d'abord, puis Dollond, montrèrent expérimentalement que la proportionnalité que supposait Newton n'existe pas et qu'il est possible d'obtenir des faisceaux déviés et donnant des images qui ne présentent pas d'irisations sur les bords. On le prouve en opposant à un prisme de verre un prisme de liquide à angle variable et modifiant cet angle jusqu'à faire disparaître les irisations ; on reconnaît qu'il subsiste une certaine déviation dans ces conditions.

75. Si nous considérons des prismes dont l'angle réfringent soit petit et si les faisceaux sont tellement dirigés que les angles d'incidence et de réfraction soient également petits, on peut déterminer la condition pour qu'il y ait achromatisme dans le cas de deux rayons donnés.

Soit un rayon traversant un prisme dont α_1 est l'angle réfringent, m_1 étant l'indice de réfraction ; si δ_1 est la déviation, nous avons dit (35) que l'on a :

$$\delta_1 = (m_1 - 1)\,\alpha_1 ;$$

pour un autre rayon dont l'indice de réfraction est m'_1, on aurait de même :

$$\delta'_1 = (m'_1 - 1)\,\alpha_1 .$$

La dispersion d_1 correspondante à ces deux rayons serait :

$$d_1 = \delta_1 - \delta'_1 = (m_1 - m'_1)\,\alpha_1 .$$

Si l'on avait employé, dans des conditions analogues, un autre prisme, on aurait de même :

$$d_2 = (m_2 - m'_2)\,\alpha_2.$$

Lorsque l'on place les deux prismes à la suite, l'angle de dispersion des deux rayons considérés est :

$$D = d_1 + d_2,$$

ce qui revient à

$$D = (m_1 - m'_1)\,\alpha_1 + (m_2 - m'_2)\,\alpha_2.$$

D'autre part, on pourrait calculer la déviation moyenne : pour un prisme, elle serait :

$$\frac{\delta_1 + \delta_1'}{2} = \left(\frac{m_1 + m'_1}{2} - 1\right)\alpha_1 ;$$

on trouverait une valeur analogue pour le second prisme et la déviation moyenne totale Δ serait la somme de ces deux valeurs, soit :

$$\Delta = \left(\frac{m_1 + m'_1}{2} - 1\right)\alpha_1 + \left(\frac{m_2 + m'_2}{2} - 1\right)\alpha_2.$$

Il y aura achromatisme pour les deux rayons considérés, si l'on a $D = 0$, ce qui conduit à :

$$(m_1 - '_1)\,\alpha_1 + (m_2 - m'_2)\,\alpha_2 = 0,$$

ou

$$\frac{\alpha_1}{\alpha_2} = -\frac{m_2 - m'_2}{m_1 - m'_1},$$

condition qui n'entraîne pas la nullité de Δ, à moins qu'il n'y ait proportionnalité pour les deux substances considérées entre la dispersion et la déviation moyenne, ce qui n'existe pas en général.

Il s'agit d'interpréter cette condition. Remarquons que, pour les diverses substances que l'on emploie, l'ordre de réfrangibilité des diverses radiations est le même, c'est-à-dire que, si l'on a $m_1 > m'_1$ on a également $m_2 > m'_2$. Il résulte de là que la valeur du rapport est négative; l'angle α_1 doit donc être de signe contraire à α_2, les deux prismes doivent agir en sens contraire, ils doivent donc être placés dans une direction opposée, la base de l'un du côté du sommet de l'autre. Le rapport des angles réfringents est alors donné en valeur absolue par celle de $\frac{m_2 - m_2'}{m_1 - m'_1}$.

76. Si l'on voulait achromatiser un troisième rayon, défini par ses indices de réfraction m''_1 et m''_2, on serait conduit à l'égalité,

$$\frac{\alpha_1}{\alpha_2} = -\frac{m_2 - m''_2}{m_1 - m''_1},$$

qui est incompatible avec la précédente, parce que, comme nous l'avons dit, il n'y a pas proportionnalité entre les déviations. C'est-à-dire que, à l'aide de deux prismes, on ne peut achromatiser que deux rayons différents. Il faudrait employer 3 prismes pour achromatiser 3 rayons....., et les équations auxquelles

on arriverait, bien que présentant une certaine analogie avec celle trouvée ci-dessus, en différeraient cependant.

La question de l'achromatisme pour deux rayons dans les conditions que nous avons indiquées est donc résolue, et l'on pourrait calculer le rapport $\frac{\alpha_1}{\alpha_2}$, connaissant les valeurs des indices de réfraction des rayons considérés. Mais, en général, on cherche à résoudre la question par l'expérience directe : étant donné un prisme d'une substance déterminée, du flint-glass, par exemple, on fait usage d'un prisme de crown-glass à angle variable dont on change l'angle jusqu'à ce que les irisations aient disparu, au moins sensiblement.

Il nous paraît sans intérêt de décrire les diverses formes de prismes à angle variable auxquels on a donné le nom de *diasporamètres*.

77. *Aberration de réfrangibilité des lentilles.* — On peut prévoir que les lentilles doivent présenter des phénomènes analogues à ceux que nous venons d'indiquer pour les prismes.

Considérons, par exemple, une lentille convexe LL′ (fig. 44) sur laquelle on fait arriver un faisceau parallèle de lumière simple : si nous négligeons l'épaisseur de la lentille, nous avons dit (51, note) que la distance focale est donnée par une formule dans laquelle entre l'indice de réfraction. Il en résulte que pour la même lentille la distance focale serait différente pour une lumière d'une autre nature; on voit qu'elle serait d'autant moindre que la lumière est plus réfrangible. Autrement dit, les divers cônes de lumière émergente qui ont pour base la lentille sont d'autant plus courts que la lumière est plus réfrangible.

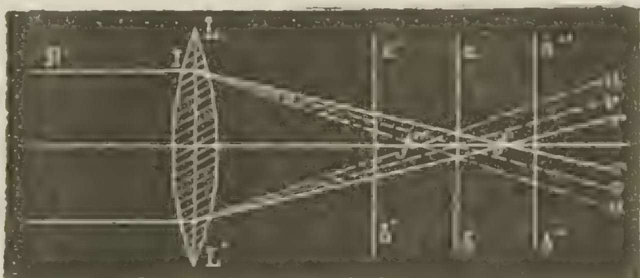


Fig. 44.

Si donc on fait arriver sur la lentille un faisceau de lumière composée, chacune des lumières simples donnera un cône émergent distinct, et les sommets seront répartis sur l'axe entre le foyer du rouge qui sera le plus éloigné et le foyer du violet qui sera le plus rapproché de la lentille.

Il résulte de la position de ces cônes que, nulle part, il n'y aura un point où sera réunie toute la lumière : un écran coupera partout le faisceau émergent suivant un cercle.

Si l'écran est situé en dehors des foyers extrêmes, il y aura une partie centrale où tous les cônes existent simultanément et donnent par suite une coloration blanche; mais vers les bords les cônes n'existent pas tous et donnent naissance à des irisations, comme nous l'avons indiqué pour les prismes. On voit aisément que ces irisations sont terminées par une coloration rouge, si l'écran est placé entre la lentille et le foyer des rayons violets, et que la coloration extérieure est violette, si l'écran est situé plus loin que le foyer des rayons rouges. Entre ces deux positions, la partie lumineuse présente des colorations variables; mais il ne peut y avoir de blanc, parce qu'il manque la couleur qui a son foyer au point où l'axe rencontre l'écran.

78. Il va sans dire que des effets entièrement analogues se produisent, si le faisceau incident émane d'un point lumineux au lieu d'être parallèle. Il résulte de là que les images réelles que l'on recueille sur un écran sont irisées sur les

bords. Il en est de même des images, soit réelles, soit virtuelles, que l'on regarde directement : considérons, par exemple, le cas d'une image réelle, la démonstration serait identique pour une image virtuelle.

Soit un objet situé de manière à donner une image réelle ; s'il émettait des rayons rouges seulement, il donnerait une image située en R, par exemple ; elle serait située en J ou en V, s'il émettait seulement des rayons jaunes ou des rayons violets. Mais, s'il est blanc, ces différents effets se produisent simultanément et on a une série d'images simultanées ayant chacune une coloration propre : ces images se font à des distances différentes et ont aussi des grandeurs différentes (car elles doivent être comprises entre les mêmes axes secondaires), la rouge qui est la plus éloignée étant la plus grande. Il résulte de là qu'un œil placé en O et qui recevrait des rayons ayant servi à former ces images superposerait ces images dans la partie centrale qui paraîtrait blanche ; mais sur les bords certains rayons manqueraient et des irisations apparaîtraient.

Il importe de remarquer que l'inconvénient ne consiste pas seulement dans l'existence de ces irisations, mais dans ce fait que, pas plus dans la partie centrale que sur les bords, ce ne sont des points correspondants que l'œil superpose ; il en résulte nécessairement un manque de netteté dans les images rétiniennes, manque de netteté dont les irisations ne sont que l'une des manifestations.

79. On comprend dès lors le grand intérêt qu'il y aurait à posséder des lentilles ou des systèmes dioptriques achromatiques. On peut y arriver par des combinaisons diverses de lentilles, soit en formant des lentilles de deux pièces distinctes placées au *contact* et agissant comme une seule lentille, soit en employant des systèmes constituant des objectifs composés ou des oculaires composés. Occupons-nous d'abord du premier cas, des *lentilles achromatiques* proprement dites.

La distance focale d'une lentille est donnée par la formule :

$$\frac{1}{f} = (m - 1)\left(\frac{1}{R_1} - \frac{1}{R_2}\right),$$

dans laquelle nous représenterons par A la valeur de $\frac{1}{R_1} - \frac{1}{R_2}$ qui ne dépend que de la forme géométrique de la lentille : remarquons en outre que le signe de f est le même que celui de A (car, toutes les substances qui constituent les lentilles étant plus réfringentes que l'air, on a toujours $m > 1$).

Considérons donc deux lentilles et soient m_1 et m_2 les indices de réfraction d'une lumière déterminée, f_1 et f_2 les distances focales, et A_1 A_2 les caractéristiques géométriques des lentilles. On a :

$$\frac{1}{f_1} = (m_1 - 1) A_1 \qquad \frac{1}{f_2} = (m_2 - 1) A_2 \cdot$$

Si nous mettons au contact ces lentilles (dont nous négligeons l'épaisseur) et si φ est la distance focale de la lentille composée ainsi formée, on a (60) :

$$\frac{1}{\varphi} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2},$$

et par suite

$$\frac{1}{\varphi} = (m_1 - 1)\,A_1 + (m_2 - 1)\,A_2.$$

Si nous considérons une seconde nature des rayons, la distance focale de la lentille composée sera devenue φ', les indices de réfraction m'_1 et m'_2, et l'on aura :

$$\frac{1}{\varphi'} = (m'_1 - 1)\,A_1 + (m'_2 - 1)\,A_2$$

puisque les quantités A_1 et A_2 sont des données géométriques des lentilles, indépendantes des rayons lumineux considérés.

L'achromatisme consiste évidemment en ce que les deux foyers ainsi déterminés coïncident, c'est-à-dire en ce que $\varphi = \varphi'$. On doit donc avoir :

$$(m_1 - 1)\,A_1 + (m_2 - 1)\,A_2 = (m'_1 - 1)\,A_1 + (m'_2 - 1)\,A_2$$

ou

$$(m_1 - m'_1)\,A_1 + (m_2 - m'_2)\,A_2 = 0$$

ce qui revient à

$$\frac{A_1}{A_2} = -\,\frac{m_2 - m'_2}{m_1 - m'_1}.$$

Cette condition donne d'ailleurs pour φ une valeur finie et déterminée, ainsi qu'il est facile de s'en assurer, c'est-à-dire que le système a effectivement un foyer.

80. Les mêmes remarques que nous avons faites à propos des prismes conduisent à conclure que A_1 et A_2 doivent être de signes contraires; que, par suite, nécessairement, des deux lentilles qui constituent le système, l'une est convergente et l'autre divergente[1]. De même aussi on conclut que l'on ne peut avec deux lentilles réunir en un même point les foyers de trois lumières différentes. Il faudrait trois, quatre..... lentilles différentes pour trois, quatre..... lumières distinctes.

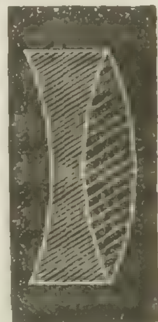


Fig. 15.

Dans la pratique on ne cherche pas à achromatiser les sept couleurs et l'on se borne à employer deux ou au plus trois lentilles qui servent à réunir en un même point les foyers des couleurs les plus vives, par exemple, le bleu et le jaune, ou bien le jaune, le vert et le bleu.

Si on compare les conditions d'achromatisme des prismes et des lentilles, on voit que l'on a :

$$\frac{A_1}{A_2} = \frac{\alpha_1}{\alpha_2}.$$

On saura donc achromatiser une lentille A_1 d'une substance déterminée M par une lentille A_2 de la substance N, si l'on connaît les angles α_1 d'un prisme M et α_2 d'un prisme N qui s'achromatisent. C'est cette remarque qui rend fort impor-

[1] Cette remarque est importante, parce qu'elle montre que l'œil, dans lequel il n'y a pas de partie divergente, ne peut être achromatique.

tante la détermination expérimentale de l'achromatisme des prismes, à l'aide des prismes à angle variable, parce que l'on en déduit les conditions d'achromatisme des lentilles pour lesquelles on n'a pas encore fait des déterminations à l'aide de lentilles à distance focale variable, ce qui présenterait d'ailleurs de réelles difficultés.

81. Une question absolument analogue à celle de l'achromatisme se présente dans ce que l'on appelle les prismes à vision directe. Avec un prisme, comme nous l'avons dit, la dispersion, la formation du spectre est liée à la déviation; mais dans un grand nombre d'expériences cette déviation, qui rejette les images sur le côté, présente quelques inconvénients. Ne serait-il pas possible de supprimer la déviation, tout en conservant la dispersion : on ne saurait évidemment y arriver que par l'emploi de plusieurs prismes de nature différente que l'on accolerait.

On résoudrait la question d'une manière analogue : considérant deux rayons différents passant successivement à travers deux prismes, on chercherait la condition pour que la déviation moyenne fût nulle; en se reportant aux formules précédemment trouvées (75), on arriverait à poser :

$$\left(\frac{m_1 + m'_1}{2} - 1\right)\alpha_1 + \left(\frac{m_2 + m'_2}{2} - 1\right)\alpha_2 = 0$$

ou

$$\frac{\alpha_1}{\alpha_2} = -\frac{(m_1 - 1) + (m'_1 - 1)}{(m_2 - 1) + (m'_2 - 1)}.$$

On reconnaîtrait d'ailleurs que la dispersion D, qui serait diminuée nécessairement, parce que les prismes doivent être placés en sens contraire, n'est pas annulée.

En employant plus de deux prismes, on peut arriver à produire un spectre sur la direction même du faisceau incident. C'est là le prisme à vision directe d'Amici qui est employé dans quelques circonstances.

Cette disposition est principalement avantageuse pour la construction de spectroscopes portatifs dont l'emploi est fort commode, parce qu'on les dirige sur la source lumineuse même qu'il s'agit d'analyser.

82. Dans les instruments composés, il est possible d'éviter les irisations par des combinaisons de verres, sans employer de lentilles achromatiques.

Dans le cas d'une lentille simple, comme nous l'avons dit (77), les diverses images colorées sont à l'intérieur d'un cône ayant pour sommet le centre optique de la lentille, et les irisations se produisent parce que pour l'œil placé de l'autre côté la superposition ne peut se produire.

Il est possible, si l'on emploie une seconde lentille convenablement choisie, de remplacer les images colorées par d'autres situées à l'intérieur d'un même cône, ayant son sommet du côté de l'observateur (en réalité, ce résultat ne peut être atteint exactement que pour *deux* rayons et seulement approximativement pour les autres). Pour un observateur ayant l'œil au sommet de ce cône, la superposition se produira donc, l'irisation disparaîtra. Mais, pour que dans la pratique l'effet puisse être satisfaisant, il faut que les diverses images colorées qu'il s'agit de superposer ne soient pas trop éloignées l'une de l'autre, comme il convient aussi que le sommet du cône où doit se placer l'œil de

l'observateur ne soit pas trop éloigné de l'oculaire. Ces conditions sont au moins difficiles à remplir avec deux lentilles seulement[1].

Mais on arrive à un résultat plus satisfaisant au point de vue pratique dans les appareils comprenant au moins trois lentilles, soit que l'instrument comporte une *lentille de champ* (*voy.* MICROSCOPE) qui, en réalité, constitue avec l'objectif proprement dit un véritable *objectif composé*, soit que l'oculaire soit formé par un doublet ou un triplet, que ce soit en réalité un système oculaire complexe, par conséquent.

Bien que, à la rigueur, on puisse faire entrer dans l'article DIOPTRIQUE tout ce qui se rapporte aux instruments d'optique, il est préférable d'étudier le fonctionnement de ceux-ci d'une manière particulière : nous renvoyons donc, pour les applications des principes que nous avons donnés, aux mots : BESICLES, LOUPES, MICROSCOPE, GROSSISSEMENT, PROJECTION (*Appareils de*), etc.

C.-M. GARIEL.

DIÖRUP (MICHAEL). Médecin danois, né à Kaarup-Mölle, près de Hoebroe, dans le district de Viborg, le 28 avril 1803. Il fit ses études à Copenhague, prit ses degrés à l'Académie de chirurgie en 1825, puis fit sa carrière dans la médecine militaire. Il concourut en 1831 sans succès pour la chaire de pharmacologie et de médecine légale de la Faculté de médecine de Copenhague et ne prit le titre de docteur qu'en 1836. C'est tout ce que nous connaissons de sa vie. Citons de lui :

I. *Pröveforlæsninger afholdt ved Concurrencen for Professorat i Pharmacologi og Medicina forensis.* Kjöbenhavn, 1832, in-8°. — II. *Et Par Ord til Hr. Prof. Zeise i Anledning af hans udgivne Bemärkninger om den af Reservechirurg Djörup aflagte chemische Pröve ved den sidste Concours for Professoratet i Pharmacol. og. Med. forensis.* Kjöbenhavn, 1832, in-8°. — III. *Handbog i Pharmacologien.* Kjöbenhavn, 1834, 2 vol. gr. in-8°. Anden Udgave, *ibid.*, 1837-1838, 2 vol. gr. in-8°. — IV. *Dissert. inaug. de fungo articuli* (resp. Cl.-J.-E. Hornemann). Hauniae, 1836, gr. in-8°. — V. Articles dans *Bibl. for Læger*, *Journ. f. Med. og Chirurgie*, etc. L. HN.

DIOSANTHOS. Nom donné au *Dianthus plumarius* L., d'après Mérat et de Lens, à l'*Agrostemma Flos Jovis* L., d'après Sprengel. PL.

DIOSBALANOS. Nom donné par Théophraste au *Châtaignier* (*Castanea vesca* Gærtn.). PL.

BIBLIOGRAPHIE. — THÉOPHRASTE. *Histor.*, IV, 10. — SPRENGEL. *Hist. Rei herb.*, I, 104. PL.

DIOSCOREA. *Voy.* IGNAME.

DIOSCORÉES. Famille de plantes Monocotylédones, très-rapprochée des Smilacées dont elle ne diffère en réalité que par l'ovaire infère.

Les caractères peuvent être résumés de la manière suivante : Plantes herbacées vivaces, ou sous-arbrisseaux, volubiles ou sarmenteux, à rhizome tubéreux ; à feuilles réticulées-veinées. Fleurs dioïques par avortement, petites, peu apparentes,

[1] On trouve exprimée dans plusieurs ouvrages de physique l'opinion qu'il est *impossible* de satisfaire aux conditions énoncées avec un objectif et un oculaire seulement. C'est là une erreur qui provient : 1° de ce que les constructions ne sont pas faites rigoureusement, en tenant compte des plans focaux différents que possède l'oculaire pour les diverses couleurs ; 2° de ce que l'on admet que le centre optique de l'œil coïncide avec le centre optique de l'oculaire, ce qui n'est pas, en réalité.

à périanthe supère, à 6 divisions disposées sur deux rangs ; 6 étamines ; ovaire infère, à 3 loges contenant 1 ou 2 ovules superposés, anatropes ; fruit capsulaire ou charnu, triloculaire ou uniloculaire par avortement de deux loges et contenant des graines comprimées, ou ailées, ou globuleuses, pourvues d'un albumen charnu ou cartilagineux, renfermant un tout petit embryon.

Les Dioscorées habitent surtout les régions chaudes de l'hémisphère austral : elles sont plus rares dans les régions tempérées. Les espèces utiles appartiennent surtout au genre *Igname* (*Dioscorea*), dont les tubercules de plusieurs espèces sont employées comme alimentaires, et le genre *Tamus*, dont l'espèce commune chez nous, *Tamus communis* L., était renommée autrefois comme résolutive. En dehors de ces deux groupes intéressants, il n'existe d'ailleurs que deux autres genres dans la famille, les *Rajania* et *Testudinaria*, qui n'ont pas d'intérêt médical. Pl.

Bibliographie. — Robert Brown. *Prodromus*, p. 294. — Lindley. *Introduction*, éd. II, p. 359. — Endlicher. *Genera*, p. 157. — Decaisne et Le Maout. *Traité général de botanique*, 589. Pl.

DIOSCORIDE. Sous le nom commun de Dioscoride, il a existé dans l'antiquité plusieurs médecins au sujet desquels Suidas écrivait : « Le médecin Dioscoride d'Anazarbe, surnommé *Phacas* à cause des taches lenticulaires qu'il portait sur le visage, vivait du temps de Cléopâtre et d'Antoine, et leur a dédié vingt-quatre livres très-estimés, traitant de médecine ». Il y a dans ce court passage autant d'erreurs et de confusions qu'il y a d'affirmations.

Dioscoride Phacas, de la secte d'Hérophile, commentateur d'Hippocrate d'après Erotien, vivait probablement en effet du temps de Cléopâtre. On ne sait que bien peu de choses sur son compte. Galien et Paul d'Égine parlent en maint endroit d'un Dioscoride d'Alexandrie, qui est sans doute le même que le précédent.

Le même Galien nous apprend que Dioscoride le jeune, surnommé ὁ γλωσσογράφος, qui vivait du temps de son grand-père, avait compilé en quatre livres des gloses sur Hippocrate, et emprunté beaucoup, pour la description des plantes, des animaux et des minéraux, à Dioscoride d'Anazarbe, à Niger, à Pamphilos et à d'autres auteurs plus anciens. Galien le cite souvent, et a évidemment fait un grand usage de ses œuvres ; et un certain nombre de passages où il cite simplement Dioscoride et qui ne se retrouvent pas chez Dioscoride d'Anazarbe doivent être rapportés à Dioscoride le jeune, sur lequel nous serons obligés de revenir plus loin.

L'auteur grec auquel est principalement consacré cet article, et dont la traduction et les commentaires ont inauguré en Europe la renaissance des études, alors connexes, de médecine et de botanique, était natif d'Anazarbe, bourg situé en Cilicie à 50 milles environ de Tarsus, où existaient alors de florissantes écoles, et où peut-être étudia notre auteur, si c'est lui que Galien cite une fois sous le nom de Dioscoride de Tarse (édit. Kuhn, V, 857). On ignore la date précise de sa naissance, mais on peut conjecturer avec une approximation suffisante celle de ses écrits. D'une part il mentionne, dans la préface de son livre, le nom d'un contemporain, Licanius, ou mieux Lécanius Bassus, consul l'an 64 d'après Tacite, dont la mort eut lieu, d'après Pline, à l'époque où ce naturaliste écrivait le vingt-sixième livre de son *Historia naturalis ;* d'autre part Dioscoride est cité par Erotien, qui vivait sous Néron (54-68). C'est donc pendant le règne

de ce prince que dut commencer à écrire Dioscoride. On a toujours été surpris que son nom ne se trouvât nulle part dans le texte de Pline, surtout quand on considère que dans plus de deux cents passages le naturaliste romain ne paraît faire qu'abréger des passages correspondants de l'auteur grec. On a expliqué cette anomalie en supposant des emprunts faits par chacun des deux écrivains à une source commune, et notamment au texte de Cratévas. Cette supposition est fortifiée par l'étude consciencieuse des fragments qui nous restent de ce dernier auteur. Ces fragments se trouvent en marge du *Codex Constantinopolitanus* de Dioscoride, conservé à la bibliothèque de Vienne. Ils ont été transcrits par Weigel et publiés par Sprengel sous le titre de Κρατεύου τοῦ ῥιζοτόμου τὰ σωζόμενα, dans ses *Beiträge zur Geschichte der Medicine*, Stück III, 1796, p. 265 et suiv. Il faut, pour réunir ce que nous pouvons encore connaître de Cratévas, y joindre les fragments dont au seizième siècle Anguillara avait eu communication, et qu'il a insérés dans son *Traité des Simples*, ainsi que les citations faites par Pline, Galien, le scoliaste de Nicandre, celui de Théocrite, etc. L'indication des passages où ces auteurs ont tantôt cité simplement, tantôt transcrit Cratévas, se trouve chez E. Meyer, *Geschichte der Botanik*, t. I, p. 252, en même temps qu'une étude fort intéressante où il élucide certaines erreurs commises à l'égard de Cratévas par Sprengel. On voit par ces fragments de Cratévas que dans un certain nombre d'articles Dioscoride a copié presque littéralement cet auteur, sans le dire, mais en ajoutant pour la description des plantes des détails que son modèle ne donnait pas. Aussi se plaint-il dans son introduction de ces omissions commises par Cratévas, qui laissait, dit-il, plusieurs plantes sans diagnoses (ἀπχρασημειώτους), ce que confirme un passage de Galien (*De antidot.*, I, p. 7). Dans d'autres endroits, au contraire, quand Dioscoride nomme Cratévas (p. ex., II, c. 153, c. 185; III, c. 130 ; IV, c. 55), c'est pour indiquer qu'il diffère d'opinion avec lui et pour le combattre. Aussi bien, en ne considérant le *De materia medica* de Dioscoride qu'à ce point de vue, serait-on fondé à le regarder comme une seconde édition, revue, corrigée et considérablement augmentée, du traité de Cratévas. Telle est sans doute la raison pour laquelle le texte du plus ancien de ces deux auteurs ne nous est pas parvenu. Quoi qu'il en soit, il est à remarquer que quand on compare, dans les cas où cela est possible, un fragment de Cratévas avec le passage correspondant chez Dioscoride d'une part, et d'autre part chez Pline, on reconnaît que, quand Dioscoride s'est écarté de son modèle, la concordance persiste au contraire entre Cratévas et Pline. Voilà une raison sérieuse, déjà donnée par E. Meyer, qui explique bien comment il se fait que Pline n'ait jamais cité nommément Dioscoride, tout en semblant le copier, surtout si l'on ajoute que Cratévas est assez ancien pour qu'un rhéteur ait forgé, avant la récension de la collection hippocratique, c'est-à-dire avant la fondation de la bibliothèque d'Alexandrie, la lettre dans laquelle Hippocrate demande des simples à Cratévas pour guérir de sa folie Démocrite d'Abdère.

Nous ne savons rien de la vie de Dioscoride. On pourrait supposer qu'il étudia les principes de son art à Ægæ, ville voisine de Tarsus, où existait un temple d'Esculape, où s'établit son contemporain Apollonius de Tyane, et qu'il cite (I, 25) comme un des lieux de provenance du safran. Il importe cependant de remarquer qu'il désigne comme Asclépiades des médecins contemporains dont il est loin d'épouser les doctrines, et qu'il attribue une nomenclature botanique spéciale à une caste qu'il nomme les προφῆται. Apollonius de Tyane et nombre

d'autres thaumaturges, les successeurs des médicastres qu'Hippocrate flétrissait sous les noms d'ἀνίατροι, μάγοι, ἀλάζονες, ἀγύρται, se mêlaient de prédire l'avenir tout en exerçant la médecine, et les prêtres des oracles médicaux, interprètes de la pensée de leur dieu, portaient aussi le nom de prophètes. La nomenclature des προφῆται, souvent fondée sur des conceptions mythologiques, est en général purement grecque, sortie des temples grecs. Dioscoride, au contraire, n'est point un Asclépiade. Il n'a pas puisé son instruction dans les temples, mais dans la nature. Il nous apprend lui-même qu'il a beaucoup voyagé, sans doute à la suite des armées, comme médecin militaire, et certainement en Italie. Il cite (II, 75) ses observations sur le lait des chèvres qui paissaient dans les montagnes des Vestini ; et son surnom de πεδάνιος (et non πεδάκιος) était emprunté à la gens Pedania, suivant un usage qui a été celui de plusieurs Grecs de la même époque. Ses voyages se sont étendus encore en Gaule, en Espagne, en Afrique, en Égypte, et même dans le pays des Daces, probablement sous le commandement de Vitellius, lorsque l'armée de la basse Germanie eut à réprimer une révolte de ce peuple, que Trajan seul put dompter plus tard. Les preuves du séjour de Dioscoride dans chacun de ces pays, ce sont pour nous les noms vulgaires des plantes qu'il y a recueillies, et qui sont indiqués par lui en synonymie presque à chaque page de son *Traité de matière médicale.* Il est vrai que ces noms, plus ou moins bien reproduits par les copistes, ont été regardés par plusieurs éditeurs comme apocryphes, comme intercalés après coup, et rejetés par quelques-uns d'entre eux à la fin de l'ouvrage, sous le titre de *notha.* Ackermann, qui a commenté le *De medicaminibus herbarum* du Pseudo-Apulée, a soutenu que ces synonymes avaient été pris par les copistes dans cet opuscule d'origine incertaine, tandis qu'il est manifeste que l'auteur du traité latin n'a fait au contraire que traduire Dioscoride. Il se trouve chez Dioscoride plus de trois cents plantes dont Saracenus a rejeté la synonymie parmi les *notha;* et l'auteur du traité *De medicaminibus* ou *De viribus herbarum* n'en a énuméré que cent vingt-neuf. Lambecius a pensé, sans preuve, que les synonymes auraient été pris par des copistes dans les œuvres de Pamphilos : or on sait par le témoignage de Galien que cet auteur avait donné les noms de plantes usitées en Babylonie, desquels il n'existe aucune trace chez Dioscoride. D'ailleurs non-seulement ces synonymes se trouvent dans les plus anciens manuscrits, et ont été reproduits par Oribase et par Aétius, mais quelques-uns ont été même reproduits par Pline et par Galien. Tout ce qu'on pourrait admettre contre l'opinion soutenue ici (en se servant même du témoignage de Pline), c'est que Dioscoride n'a pas toujours recueilli ces noms dans ses voyages, et qu'il en a pris certains dans des auteurs antérieurs. Ceci est évident pour les noms attribués par lui à Osthanès, ce médecin des Perses qui était arrivé en Grèce avec l'armée de Xerxès, à Zoroastre, et encore pour quelques autres sources. Il importe d'ajouter, au sujet de ces synonymes, que les termes grecs, bien qu'ils ne figurent pas dans nos lexiques, sont régulièrement formés et ont trait en général à quelque particularité de la plante ; que ceux que Dioscoride indique comme en usage chez les Romains (plus exactement reproduits par les copistes) se trouvent en général corrects et même enrichissent le dictionnaire latin, et que les noms donnés comme africains ont été expliqués par la connaissance de l'hébreu et du phénicien.

Les œuvres qui nous sont parvenues sous le nom de Dioscoride sont multiples. La seule importante et, disons-le tout de suite, la seule authentique, est

le Περὶ ὕλης ἰατρικῆς ou *De materia medica*, véritable et grand traité de matière médicale, où les Grecs, les Latins et les Arabes, ont uniquement puisé jusqu'à l'époque de la Renaissance, et sur lequel nous devons entrer dans quelques détails.

Ce traité est divisé en cinq livres, et chaque livre en un nombre considérable de chapitres, consacrés chacun à faire connaître un agent thérapeutique emprunté à l'un des trois règnes, et plus souvent au règne végétal. L'article commence par la mention du nom (et des synonymes), parfois de l'origine du produit ou de l'être et de sa variété la plus utile, après quoi suit une description ordinairement trop sommaire, quelquefois l'indication du mode de récolte ou de préparation, la manière de reconnaître la sophistication ou de s'en préserver, et enfin de longs détails sur les vertus et les applications médicales. On lui a reproché de n'avoir observé aucun ordre de classification dans ce long exposé. Cependant les plantes appartenant à des familles dont l'analogie frappe tous les yeux sont rapprochées par lui les unes des autres : par exemple, les ombellifères, les crucifères, les labiées, la plupart des euphorbes. Le laurier-rose est dans son texte voisin du *cynanchum vincetoxicum*, et ce rapprochement, confirmé par la méthode actuelle, est fondé par lui sur ce que ces végétaux ont tous deux un latex blanchâtre. Dans d'autres cas, sa classification se fait par la nature des produits : les aromates, les résines, sont juxtaposées comme les plantes qui les produisent; les céréales, les légumes, le sont également. Dans d'autres cas, l'analogie qui disparaît pour nous n'en existait pas moins dans l'esprit de l'auteur : le *Saxifraga Cotyledon* vient après l'*Umbilicus* et les Joubarbes : on sait combien se ressemblent les rosettes des Crassulacées et celles des Saxifrages. Si le troisième livre débute par les plantes suivantes : agaric, rhubarbe, gentiane et aristoloche, c'est parce que l'auteur traite alors des racines employées en médecine, et qu'il inclinait à considérer l'ἀγαρικόν comme un organe de nature radiculaire. S'il énumère successivement la vigne, la bryone et le taminier, c'est parce que ces végétaux ont pour caractères communs de grimper et d'avoir des feuilles divisées : aussi les nommait-il tous ἄμπελος. Il ne faut donc pas l'accuser d'avoir manqué d'esprit de classification, bien qu'il n'ait pas été sans doute à la hauteur de Théophraste, et il faudrait plutôt lui savoir gré d'avoir écrit quelque part : le chêne à glands doux (φηγός) et le chêne vert (πρῖνος) sont des espèces de chêne (δρυός). Il y a bien d'autres éloges à lui adresser. Il nous a fait connaître cinq cent dix-neuf espèces de plantes dont un grand nombre n'avaient pas été signalées par Théophraste, et plusieurs d'entre elles, notamment le laurier-rose (νήριον, ῥοδοδάφνη), la joubarbe (ἀείζωον τὸ μέγα), le colchique (κολχικόν), d'une manière exacte et même élégante. Il s'est montré judicieux dans les conseils généraux qu'il donne au commencement de son ouvrage sur le moment de la récolte des simples, sur les soins nécessaires à leur conservation : conseils qui sont les premiers éléments historiques de l'art de l'herboriste. En signalant avec soin la provenance de beaucoup de plantes, du moins de celles qui le méritaient par leur rareté, il a donné de nombreux exemples d'une science restée encore inconnue à l'époque de la Renaissance, la géographie botanique. Plusieurs des observations faites par lui ont été comme les prototypes d'observations qu'on croirait plus modernes : par exemple, celle de la variation du lait suivant les plantes dont les animaux se nourrissent (II, c. 75). Comme hygiéniste, Dioscoride s'est longuement étendu sur les qualités des divers aliments. Sans doute, il a compris dans son ouvrage bon nombre de sujets étrangers à la médecine proprement dite, tels que la préparation de l'encre, celle des par-

fums et des vins, celle des couleurs telles que l'indigo, le sang-dragon, qu'il appelle κιννάβαρι, et le cinabre, qu'il appelle ἄμμιον ou μίνιον (suivant les manuscrits) ; il est peut-être l'auteur qui nous donne le plus de renseignements sur la métallurgie antique ; mais comme médecin, c'est lui qui a fourni les premières recettes de préparations généralement usitées aujourd'hui, telles que l'oxymel scillitique, le vin aromatique, l'eau ferrée, préparée par l'immersion d'une tige de fer préalablement chauffée au rouge, et employée pour fortifier les estomacs délabrés ; son chapitre relatif aux bains chauds d'eau de mer, que l'on conservait exprès pour cet usage ou même pour bains de vapeur, et que l'on employait notamment contre l'hydropisie, donne la date d'une époque importante dans l'histoire de l'hydrothérapie ; celui où il traite du chlorhydrate d'ammoniaque, qu'il nomme ἄνθος ἅλος, fleur de sel, en fournit une autre pour l'histoire de la chimie. Il a pu accueillir des fables, mais sa crédulité est bornée même par ses qualités d'observateur empirique, et s'il nous a transmis quelques recettes ridicules, telles que l'emploi de la crasse des athlètes (substance particulièrement émolliente !), il n'a fait qu'être l'écho de son temps. On apprécie même mieux son mérite en songeant à la pauvreté de l'époque qui l'a suivi, et dans laquelle sa classification, évidente, quoique rudimentaire, est devenue lettre close, si bien que l'on a, dans mainte copie, rangé les articles de son *Traité de matière médicale* simplement par ordre alphabétique. C'est pour cette raison que Suidas, dans le passage cité en tête de cet article, a attribué au *De materia medica* le nombre de vingt-quatre livres, les lettres de l'alphabet grec étant au nombre de vingt-quatre.

Dioscoride dit au contraire positivement, dans sa préface, que son traité est divisé en cinq livres ; et le cinquième se termine par quelques lignes qui en sont comme la conclusion et la signature. Galien ne connaissait non plus que cinq livres à l'ouvrage de Dioscoride. Malgré cela, certaines éditions du seizième siècle contiennent un sixième, un septième, et même (celles de Cornarius et de Goupyl) un huitième livre. Le sixième livre est précédé d'une nouvelle introduction d'une douzaine de lignes qui paraît l'œuvre d'un libraire désireux de vendre sous le nom autorisé de Dioscoride des préceptes de médecine. Ce sont ces trois livres additionnels qui dans l'édition de Sprengel forment le traité *De venenis* (περὶ δηλητηρίων φαρμάκων) et le traité *De theriacis* (περὶ ἰοβόλων), divisé en deux parties par Cornarius et par Goupyl ; on les comprend généralement sous le titre commun d'*Alexipharmaca*. E. Meyer considère ces livres additionnels, le sixième d'une part, et d'autre part le septième et le huitième, comme deux fragments détachés d'un ouvrage plus considérable par l'industrie d'un libraire qui a cousu en tête et en queue du *De venenis* une introduction et une fin ; cette fin (p. 41 de l'édition de Sprengel) est en contradiction avec le texte de la page 10, car l'auteur annonce qu'il décrira à la fin de son ouvrage la préparation des antidotes. Certains passages de ce traité ne sont que la reproduction de passages correspondants du *De materia medica* de Dioscoride, par exemple, la synonymie de l'if (Diosc., l. IV, cap. LXXX ; et *De venenis*, cap. XII).

Le septième et le huitième livre n'ont aucun lien non plus avec le sixième. Ils contiennent des détails déjà (et beaucoup mieux) traités dans le sixième. Ils abondent en subtilités de controverse aussi inconnues à l'auteur du sixième livre qu'à Dioscoride lui-même, et en classent l'auteur dans la secte des pneumatistes. Le chapitre XIX du traité *De theriacis* prouve que l'auteur de ce

traité a vécu à Alexandrie, ce qu'on pouvait attendre à l'avance; d'ailleurs, quand il parle du Silphium et de sa racine *Magydaris* (*voy.* l'art. SILPHIUM), il n'a en vue que le *Silphium* de la Cyrénaïque et non celui de la Médie (l'*Asa fœtida*), que connaissait le Syrien Dioscoride d'Anazarbe.

Quant à l'époque de ces additions apocryphes à l'œuvre de Dioscoride, il est à remarquer que non-seulement Galien, Oribase et Aétius, les ont ignorées, mais même Paul d'Égine, qui vivait au commencement du septième siècle, tandis qu'elles étaient connues de Photius au neuvième siècle.

Il est encore un troisième ouvrage attribué à Dioscoride, le περὶ εὐπορίστων (*De medicaminibus facile parabilibus*). A l'égard de celui-ci, la critique littéraire demeure bien plus hésitante. Il paraît, à première vue, plus moderne encore que les précédents. On y trouve des redites prises non-seulement dans le *De materia medica*, mais même dans les *Alexipharmaca*, celles-ci des plus nombreuses. Sprengel a signalé la mention du musc, comparé pour son odeur à celle de la fleur du χαμαικέρασος, et abstraction faite de ce passage d'une date incertaine, le premier auteur qui ait signalé ce produit de l'orient est Moïse de Khorène, mort en 485. On y remarque encore (II, cap. LXXXIII) une dose formulée au moyen de l'ἐξάγιον, qui valait quatre scrupules, qui ne fut en usage comme monnaie qu'après Constantin, et qui ne paraît avoir passé que beaucoup plus tard dans l'usage médical, chez Actuarius et Myrepsus; en outre, Sprengel a pu extraire des *Euporistes* (p. XVI de sa préface) plusieurs locutions tout à fait étrangères à la langue grecque, même à celle des Ptolémées, ce qui indique que l'auteur appartenait à une époque de décadence. Nous n'en citerons qu'un exemple : en parlant de la lie du vinaigre, l'auteur des *Euporistes* dit : σὺν σφέκλῃ ὄξους; au lieu de σφέκλῃ, Dioscoride aurait écrit τρυγὶ. Aétius, il est vrai, a attribué à Dioscoride plusieurs remèdes qui ne se trouvent que dans les *Euporistes*; cependant le silence de Galien est significatif. E. Meyer a cru pouvoir attribuer les *Euporistes* à Dioscoride, en admettant des remaniements plus récents ou des interpolations. Comme on n'en possède qu'un seul manuscrit, la difficulté est encore plus insoluble, comme pour les fragments qu'a publiés M. Miller en avril 1881 dans le *Journal des savants*, et où sont insérés des extraits d'un Dioscoride qu'on ne retrouve dans aucune des œuvres précédentes. Il y a probablement lieu de les attribuer à Dioscoride le jeune.

Les manuscrits de Dioscoride sont au contraire extrêmement nombreux pour les cinq livres authentiques du *De materia medica*. Il s'en faut même bien qu'on ait compulsé tous ceux que renferment les bibliothèques de l'Europe, et dont les marges sont souvent chargées de notes très-importantes. Plusieurs de ces manuscrits ont une histoire. La bibliothèque impériale de Vienne en contient deux, l'un in-4°, le *Codex Neapolitanus*, l'autre in-folio, plus récent, le *Codex Constantinopolitanus*, tous deux accompagnés en marge de figures peintes, meilleures dans le second. Le *Codex* dit *Constantinopolitanus*, apporté de Constantinople par l'ambassadeur Busbeck, passionné pour les choses d'histoire naturelle, avait été exécuté pour Julia Anicia, fille d'Olybrius, qui a occupé le trône de Constantinople dans le sixième siècle. Deux manuscrits de la Bibliothèque nationale de Paris sont également illustrés de figures peintes, le manuscrit n° 2179, du neuvième siècle, qui porte en arabe les noms des plantes en marge, et le manuscrit n° 2183, celui-ci peu antérieur à la découverte de l'imprimerie. D'autres de ces manuscrits, également historiques, sont malheureusement perdus. Lorsque les Arabes voulurent

faire passer dans leur langue les trésors de la science grecque, il se trouva des traducteurs qui interprétèrent soit directement en arabe, soit d'abord et plus souvent en syriaque, les œuvres de l'antiquité classique. Il existe (supplément arabe de la Bibliothèque nationale, n° 1067) une traduction de Dioscoride faite directement du grec en arabe par Étienne et revue par Honéin, qui vivaient au neuvième siècle de notre ère.

La version d'Étienne avait conservé, dans l'ignorance ou dans l'absence des termes arabes nécessaires, nombre de termes grecs originaux qui n'apprenaient rien aux Musulmans, et avait passé en Espagne où le calife Abdérame III, le même qui fonda à Cordoue une école de médecine, désira qu'on pût éclaircir ces obscurités. Sur sa demande sans doute, il reçut en 948 de l'empereur de Constantinople, parmi des présents de grand prix, un manuscrit grec du Περὶ ὕλης ἰατρικῆς, et plus tard, trois ans après, un traducteur, le moine Nicolas, qui interpréta aux Arabes les noms des médicaments obscurs pour eux. Dans ce manuscrit, toutes les plantes étaient peintes d'une manière admirable. L'œuvre du moine Nicolas existait encore au treizième siècle, puisqu'elle a été connue d'Ibn-Béithâr, qui s'en est servi ; ce dernier écrivain, dont M. le docteur Leclerc achève en ce moment la traduction, a traduit Dioscoride presque à chaque page, et son texte prouve qu'il a eu sous les yeux un manuscrit parfois différent des nôtres. Une étude attentive de cet auteur serait donc pour une édition et une interprétation nouvelle de Dioscoride aussi utile que celle des manuscrits ornés de dessins coloriés. On a du reste exagéré l'importance de ceux-ci. Dans beaucoup de cas, l'image mise en marge ne relève évidemment d'aucune tradition, mais de la fantaisie du copiste ou d'une interprétation erronée du texte ; si celui-ci contient quelque fable ou quelque absurdité (ce qui arrive), l'image renchérit encore : ainsi une peinture annexée au premier chapitre du troisième livre de Dioscoride représente un petit sapin sortant d'un tronc d'un agaric qui en formerait la racine. Certaines de ces illustrations s'éloignent beaucoup des déterminations aujourd'hui consacrées par l'usage. Ainsi, pour le φαλάγγιον, le manuscrit de Constantinople indique l'*Acanthus mollis* ou *Branca ursina* des Italiens, dont la souche présente, partant de la base de la tige, des ramifications divergentes que l'on peut comparer en effet à une araignée ou à une patte d'ours ; et pour l'ἠρύγγιον, le manuscrit de Paris n° 2179 figure l'*Astrantia major*. Dans le manuscrit de Paris n° 2183, où sans doute on a reproduit en marge des peintures de quelque manuscrit plus ancien, le σοῦσον de Dioscoride est représenté sous la figure d'un nénuphar bleu, le *Nymphæa cærulea* Sav., ce qui est d'autant plus intéressant que l'un des nénuphars se nommait *seschen* dans le langage des hiéroglyphes. A la fin du siècle dernier, les figures des manuscrits ont paru avoir assez d'intérêt pour qu'on fît graver une grande partie de celles des manuscrits de Vienne en vue d'une édition que Jacquin se proposait de faire avec le concours du médecin Van Swieten et de l'helléniste Kollar ; mais ce projet fut abandonné à la mort de Jacquin. Indépendamment des manuscrits illustrés, il y en a eu de fort importants qui ont servi aux éditions faites par Johannes Sambucus, par Saracenus, par Marcellus Vergilius (celui de la bibliothèque Médicis à Florence), par Lacuna, par Anguillara, Monardus, Goupyl, et surtout par Matthiole, manuscrits dont plusieurs ont disparu depuis le quinzième et le seizième siècle, de sorte qu'ils ne sont représentés que par le texte imprimé avec leur aide, ce qui est bien insuffisant pour les érudits. On sait que ces éditions ont été nombreuses, nécessitées par l'intérêt que les naturalistes et

surtout les médecins croyaient avoir à connaître les œuvres de Dioscoride. L'édition princeps est l'édition aldine de 1499, la deuxième celle d'Asulanus, beau-fils d'Alde Manuce, bien inférieure à la précédente (Venise, 1510); la troisième celle de Marcellus Vergilius, qui n'est en réalité qu'une édition améliorée de celle d'Asulanus; ce qu'on peut dire aussi de l'édition in-8° donnée à Bâle en 1529 par Janus Cornarus. La cinquième, celle de Goupyl (Paris, 1549), se distingue par des corrections de texte empruntées aux manuscrits de Paris; la sixième, est celle de Saracenus, médecin de Lyon (Francfort, 1598) ; la septième, celle de Sprengel, qui fait partie de la collection des médecins grecs de Kuhn (1829-1830). Nous ne parlons là que des éditions donnant le texte grec, généralement avec la traduction latine. Mais, outre ces livres, un grand nombre de travaux ont été consacrés à l'interprétation et à l'éclaircissement du texte de Dioscoride, ainsi qu'à sa traduction en diverses langues, depuis les *Corollaria* d'Hermolaus Barbarus, suivis des *Paradoxa medicinæ* de Leonhard Fuchs (Bâle, 1535). Luigi Anguillara, avant de publier ses *Semplici*, parcourut l'Illyrie, la Macédoine et la Grèce, pour mieux s'instruire dans la connaissance des plantes signalées par le médecin d'Anazarbe. Mais le plus célèbre de tous ces commentateurs est Matthiole, dont les reproductions furent innombrables, jusqu'à l'édition magistrale qu'en donna Gaspard Bauhin à Bâle en 1674. Matthiole avait même été traduit en français par Martin Mathée. Il tint à donner à la fois, sur chacune des plantes connues de Dioscoride, les renseignements que l'on pouvait extraire des œuvres de Pline et de Galien. Mais il manqua de la critique paléographique nécessaire, et aux yeux de l'érudition moderne il est loin d'avoir épuisé le sujet, de même que pour la détermination des plantes il prêta le flanc à une longue polémique dont on peut voir l'écho dans les publications de Moretti. Après Matthiole vint encore, dans son *Ecphrasis* et dans son *Phytobasanos*, Fabius Columna. Enfin Sprengel crut sans doute terminer la controverse par le volumineux commentaire qui accompagne son édition de 1830, faite à la suite de Galien dans la collection des médecins grecs de Kuhn. Si elle se trouve terminée de fait, c'est seulement parce que la science moderne se préoccupe assez peu des descriptions et des prescriptions de la médecine grecque; mais il importe de savoir que l'édition de Sprengel a été faite presque en dehors de toute collation directe sur les manuscrits, et qu'il faudrait, pour une étude nouvelle de l'auteur, non-seulement, comme Sprengel, tenir compte du texte d'Oribase (plus complet pour nous qu'il ne l'était pour lui), d'Aétius et de Paul d'Égine, qui ont si souvent reproduit Dioscoride, mais encore étudier les traductions arabes, l'iconographie des manuscrits, et d'abord faire le catalogue des manuscrits actuellement existant dans les différentes bibliothèques d'Europe, dont on ne connaît pas même le nombre.

Eug. Fournier.

Bibliographie (Sources principales). — E. Meyer. *Geschichte der Botanik*, 4 vol. in-8°. Koenigsberg, 1854-57. — Wenrich. *De auctorum Græcorum versionibus et commentariis Syriacis, arabicis, armeniacis persicisque.* — De Sacy. *Abdallatif*, pp. 495 et 549. — L. Leclerc. *De la traduction arabe de Dioscoride* (*Journal asiatique*, 1867, n° 1). — Fabricius. *Bibliotheca graeca.* Voyez notamment t. III, p. 90, et t. XIII, p. 144. — Weigel. *Gœttinger gel. Anzeiger*, 1873, pp. 10-11. — Millin. *Jour. d'hist. nat.*, n° 20 (1er nov. 1791).

DIOSMA. (L., *Gen.*, n. 272). Genre de Rutacées, qui a donné son nom à la série ou tribu des *Diosmées*. Jadis, la plupart des Diosmées de l'Afrique australe avaient été rapportées à ce genre. Aujourd'hui, l'on n'y comprend plus

que celles qui ont des fleurs hermaphrodites, 5-mères, sans staminodes devant les pétales, ceux-ci étant sessiles et nus. Leur gynécée a un style court dont l'extrémité stigmatifère est capitée. Les *Diosma* sont de petits arbuscules éricoïdes, glabres ou parsemés de poils, aromatiques et ponctués, à feuilles alternes ou opposées, linéaires, parfois carénées ou triquêtres; à fleurs terminales, solitaires ou groupées en cymes, blanches ou roses. Grâce aux glandes translucides dont leurs organes sont chargés, ces plantes sont odorantes, et leur essence les rend souvent stimulantes, diaphorétiques, diurétiques. Mais la plupart des *Diosma* des anciens auteurs ont été rapportés aux genres *Adenandra*, *Barosma*, *Coleonema*, *Acmadenia*, etc. Il ne nous reste guère à citer comme plantes utiles que : le *D. hirsuta* Thunb. (*D. vulgaris* Schlchtl, part.), dont les colons du Cap se servent comme remède des affections de l'appareil urinaire, des convulsions, etc.; le *D. ericoides* Thunb., vanté aussi comme diurétique et comme antirhumatismal. On accorde les mêmes propriétés aux *D. rubra* L., *oppositifolia* L., *succulenta* Thunb. Les *D. crenata*, *crenulata* et *serratifolia*, sont des *Barosma* qui produisent les feuilles de *Buchu* employées en médecine. H. Bn.

Bibliographie. — Bartl. et Wendl., *Diosm.*, 19, t. A. — Harv. et Sond., *Fl. cap.*, I, 373. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 880. — H. Bn, *Hist. des pl.*, IV, 383, 437, 459. H. Bn.

DIOSMINE. Matière très-amère, amorphe, d'un brun-jaunâtre, soluble dans l'eau, extraite par Brandes d'une plante du Cap, le *Barosma* (*Diosma*) *crenata* Eckl.

Landerer a encore donné ce nom à un principe amer, cristallisable, extrait de la même plante au moyen de l'alcool; ce corps est insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool, l'éther, les huiles essentielles et les acides faibles.

L. Hn.

DIOSPORON. Nom donné par Dioscoride au *Grémil* (*Lithospermum officinale* L.), de la famille des Borraginées. Pl.

DIOSPYROS. *Voy.* Plaquemimer.

DIOSZEGI (Étienne). Né à Debreczin, en Hongrie, après avoir terminé ses humanités, se rendit en 1723 en Hollande pour se livrer à l'étude de la médecine et de la théologie. Il s'arrêta particulièrement à Utrecht où il obtint le diplôme de docteur en médecine, après un séjour de trois ans, le 4 février 1727. L'année suivante, il revint dans sa patrie où il fut nommé recteur du Collége de Szigeth, puis deux ans après devint prédicateur évangélique à Csengerin. Il mourut dans cette ville en 1749, laissant :

I. *Disput. philologico-exegetica de velamine oculorum Sarae, Gen.* 20, 16. Ultrajecti, 1725, in-4° (præs. Millio). — II. *Disput. theologico-mystica de velamine oculorum Sarae, Gen.* 22, 16. Ultrajecti, 1726, in-4°. — III. *Dissert. medica de hydrope ejusque cura.* Ultrajecti, 1727, in-4°. — IV. *Diss. inaug. medica de causo.* Ultraj., 1727, in-4°. — V. *Succincta morbos curandi methodus, recentiorum aeque ac veterum praescriptionibus ac remediorum formulis atque observationibus rarioribus aucta.* Ultrajecti, 1726 et 1727, in-4°. L. Hn.

DIOTIS. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Composées, et dont une seule espèce a quelque intérêt. C'est le *Diotis candidissima* Desf. (*Athanasia maritima* L.), qui croît sur les sables maritimes de la Méditerranée et de l'Océan. C'est une plante aromatique, entièrement couverte d'un

duvet tomenteux épais, laineux, blanc, dont les tiges couchées ou ascendantes sont couvertes de feuilles nombreuses, oblongues ou spatulées, et dont les fleurs jaunes, toutes hermaphrodites, tubuleuses, forment une périlline hémisphérique à folioles imbriquées. Le tube de la corolle est comprimé-ailé, prolongé à la base en deux éperons obtus; les achaines sont ovoïdes comprimés, à 5 côtes obtuses, dépourvus de couronne; le réceptacle est convexe, muni d'écailles.

La plante a des propriétés stimulantes et toniques. D'après le docteur Gomès on l'emploie en Portugal comme dyspepsique et contre la goutte. A Majorque, la décoction vineuse, gardée dans la bouche pendant quelques instants et plusieurs fois renouvelée, est considérée comme un remède efficace contre les maux de dents (*Macès*). Pl.

Bibliographie. — Desfontaines. *Flora Atlantica*, II, 261. — De Candolle. *Flore française* IV, 261. — Grenier et Godron. *Flore de France*, II, 159. — Maris et Viginiex. *Catalogue des plantes des Baléares*, p. 152. — Mérat et de Lens. *Dict. mat. méd.*, I, 481. Pl.

DIOXANTHRAQUINONE. C'est l'alizarine (*voy.* ce mot).

DIOXINDOL. *Voy.* Indol.

DIOXIPPE. *Voy.* Dexippe.

DIOXYBENZOÏQUES (Acides). Plusieurs acides se forment par l'action de la potasse sur les dérivés de l'acide benzoïque (Acide oxysalicylique, acide protocatéchitique, etc.). D.

DIOXYBENZOL (Para-). C'est l'hydroquinone (*voy.* ce mot). D.

DIOXYÉTHYLÈNE. Le bromure formé par le mélange du brome et de l'éther glycolique, décomposé ensuite par le mercure, donne le dioxyéthylène. D.

DIOXYLÉNOL. Phénol triatomique, du groupe des phénols benzéniques (Berthelot). D.

DIOXYMALÉIQUE (Acide). Un des acides alcools bibasiques et dialcooliques de Berthelot. D.

DIOXYNAPHTOQUINONE. Un des quinones-phénols. D.

DIOXYNAPHTHYLOL. Un des phénols triatomiques. D.

DIOXYTHYMOQUINONE. Quinone-phénol obtenu par l'action de la potasse sur le thymoquinone dibromé. D.

DIPHÉNINE. Par la distillation d'un mélange de nitrobenzine et d'une solution alcoolique de potasse, on obtient de l'*azobenzol*, qui passe sous la forme d'huile rouge, bien concrétée. La diphénine est un *diamido-azobenzol*, qu'on prépare en faisant bouillir un mélange d'alcool, de sulfhydrate d'ammoniaque et d'azobenzol binitré. D.

DIPHÉNOL. *Voy.* Phénols.

DIPHÉNYLAMINE. Appelée aussi *phénylaniline*. On l'obtient par l'action de l'aniline sur un sel d'aniline, à une température d'environ 260 degrés. Cristaux blancs, fusibles à 45 degrés centigrades. D.

DIPHÉNYLANILINE. C'est la triphénylamine (*voy*. ANILINE et PHÉNYLAMINE. D.

DIPHÉNYLE. *Voy*. PHÉNYLE.

DIPHÉNYLÈNE. *Voy*. PHÉNYLÈNE.

DIPHÉNYLÉTHANE. *Voy*. PHÉNYLÉTHANE.

DIPHÉNYLOL. *Voy*. PHÉNYLOL.

DIPHÉNYLMÉTHANE. *Voy*. PHÉNYLMÉTHANE.

DIPHÉNYLMÉTHYLÈNE ou **FLUORÈNE** ($C^{13}H^{10}$). Se produit quand on fait passer dans un tube de porcelaine chauffé au rouge des vapeurs de diphénylméthane. On l'extrait du goudron de houille. Il est en lamelles cristallines, peu soluble dans l'alcool froid. D.

DIPHILE. Médecin grec, né à Siphnus, l'une des Cyclades, florissait au commencement du troisième siècle avant l'ère chrétienne. Il était contemporain de Lysimaque, roi de Thrace. Athénée cite des fragments d'un ouvrage de Diphile intitulé : Περὶ τῶν προσφερομένων τοῖς νοσοῦσι καὶ τοῖς ὑγιαίνουσι; sur le régime qui convient aux personnes malades et aux bien portantes. L. HN.

DIPHTHÉRIE. Maladie générale, spécifique, infectieuse, contagieuse, ayant pour caractère objectif principal la production, sur les muqueuses ou sur la couche profonde de l'épiderme, d'exsudations fibrineuses désignées habituellement sous le nom de fausses membranes. Ignorée pendant des siècles, en tant que maladie générale, la diphthérie n'était connue que par certaines de ses localisations, celles qui ont pour siége la gorge et le larynx. Mais aucun lien nosologique ne réunissait ces états morbides; ils étaient considérés comme de nature différente. Aussi voit-on cette maladie désignée par les anciens auteurs sous des noms qui visent tour à tour l'état local principal, les symptômes dominants, les opinions qui avaient cours au sujet de sa nature, et les pays dans lesquels elle sévissait. De là les noms d'*ulcus syriacum*, d'*ulcus ægyptiacum*, de *garotillo*, de *morbus suffocans*, de *morbus* ou *affectus strangulatorius*, de *pestilentis gutturis affectio*, de *pedancho maligna*, d'*angina maligna*, d'*anginosa passio*, de *mal de gorge gangréneux*, d'*ulcère gangréneux*, d'*angina polyposa*, de *croup*, d'*angine maligne*, etc., qui régnèrent alternativement jusqu'au jour ou Bretonneau créa celui de *diphthérite*, puis de *diphthérie*, tiré du mot grec διφθερα, membrane.

Cette revue de noms dont quelques-uns portent le cachet d'époques fort reculées montre que la diphthérie sous ses différentes formes a été observée dès l'antiquité.

Les Juifs jeûnaient, dit-on, à l'intention des enfants atteints d'angine qui succombaient subitement.

De certains textes d'Hippocrate, plusieurs auteurs se sont autorisés pour admettre que le père de la médecine avait eu connaissance de la diphthérie. Mais en y regardant de près il est difficile de ne pas concevoir des doutes sur l'interprétation donnée à ces passages. Les mots *angine* ou *cynanche*, dans lesquels on a voulu voir la diphthérie pharyngée ou laryngée, avaient chez les Anciens une signification toute différente et se rapportaient à toutes les maladies qui s'accompagnent de dyspnée : affections pulmonaires, phthisie, etc. « Toutefois, dit Littré (*Œuvres d'Hippocrate*, t. V, p. 581), il n'est pas déraisonnable de songer à une inflammation couenneuse en voyant les hippocratiques attribuer à certaines angines une expectoration toute spéciale. »

Asclépiade, de Bithynie, qui vivait cent ans avant notre ère et dont les écrits, quoique perdus, sont cités par Arétée, Cælius Aurelianus et Galien, semble avoir connu la diphthérie, puisqu'il aurait, selon ces auteurs, pratiqué la trachéotomie. Peut-être même, cette opération aurait-elle été en honneur à une époque plus reculée; on n'en peut juger que par des assertions contradictoires de Cælius Aurelianus (*Acutor. morb.*, lib. III, cap. IV, § 35, p. 193. Éd. Almelov.), qui dit en parlant d'Asclépiade : « Dehinc a *veteribus probatam*, approbat arteriæ « divisuram, ad respirationem faciendam, quam laryngotomiam vocant » ; et deux pages plus loin : « Est etiam fabulosa arteriæ ad respirationem divisura et « quæ a *nullo sit antiquorum tradita*, sed caduca atque temeraria Asclepiadis « *inventione* affirmata. »

Arétée, de Cappadoce, contemporain de l'empereur Vespasien, a décrit le premier l'angine gangréneuse, dont il mentionne la fréquence en Égypte et en Syrie, d'où le nom d'*ulcère syriaque* ou *égyptiaque*. Mais en observateur sagace il indique déjà les variétés de l'angine diphthérique, la forme discrète et bénigne, ainsi que la forme gangréneuse et maligne. Il signale aussi la propagation du mal aux voies respiratoires, et la mort par suffocation : « Des ulcères apparaissent sur les tonsilles, les uns sont bénins, les autres pestilentiels et mortels ; les pestilentiels sont larges, profonds et tuméfiés, souillés d'un produit concret blanc, livide ou noir. Que si cette concrétion gagne en profondeur, elle devient ce qu'on appelle en grec eschare, ou en latin croûte. Une vive rougeur inflammatoire entoure cette croûte ; des pustules discrètes et petites s'élèvent autour, puis d'autres surviennent et, se réunissant aux précédentes, forment une large ulcération. En continuant son action destructive, celle-ci peut s'étendre dans la bouche et gagner la luette ; elle envahit aussi la bouche et les gencives, d'où résulte que les dents s'ébranlent et noircissent..... L'inflammation s'étend aussi au cou..... Les malades meurent au bout de peu de jours..... Et, si le mal envahit la poitrine par la trachée, il cause, le même jour, la suffocation..... Les enfants, jusqu'à ce qu'ils aient atteint la puberté, sont les plus exposés à cette maladie. » Il fait ensuite de l'angine suffocante un tableau d'une grande vérité : « La toux arrive avec la dyspnée, et la mort se produit dans les conditions les plus misérables. Le facies pâle ou livide exprime la souffrance chaque fois que les tonsilles sont comprimées. Lorsque le malade se couche, il se lève aussitôt, ne pouvant supporter le décubitus. S'il s'assied, la fatigue l'oblige bientôt à se coucher de nouveau ; la plupart du temps, il reste debout, portant ses pas de côté et d'autre, en proie à une vive agitation. L'inspiration est longue, l'expiration courte ; la voix est rauque, puis s'éteint. Ces symptômes s'aggravent

rapidement jusqu'à ce que le malade épuisé succombe » (*De causis et signis morborum acutorum*, lib. I, cap. IX).

Il ressort des lignes qui précèdent que le médecin de Cappadoce considérait l'angine maligne et le croup comme des phases de la même maladie. D'autre part, les indications qu'il donne sur les pays où régnait ce même mal sont confirmées par Tournefort, qui le retrouve en Égypte et en Syrie où il voyageait, au commencement du dix-huitième siècle, et le qualifie de *charbon du fond de la gorge* (*Relation d'un voyage du Levant*, in-4°, 1717, t. I, p. 169).

Au deuxième siècle, Galien parle de l'expectoration pseudo-membraneuse. « Un fragment de tunique membraneuse rejeté dénote l'existence d'une ulcération, mais dans quelle partie se trouve-t-elle? C'est ce que nous apprendra le siége du mal..... Si elle est rendue en toussant, c'est une affection du larynx, de la trachée-artère ou du poumon; si elle est rejetée en crachant, c'est une affection du pharynx » (*Des lieux affectés*, trad. Daremberg, t. II, p. 492).

Cælius Aurelianus donne la description d'angines graves, et énumère certains symptômes qui tiennent au domaine du croup et de la paralysie diphthérique : trouble de la phonation, défaut d'articulation, extinction et raucité de la voix dont il compare le timbre à l'aboiement d'un chien, sifflement laryngo-trachéal, lividité de la face, rejet des boissons par le nez, etc. Il appelle l'attention sur les scarifications des amygdales et sur la laryngotomie proposées par Asclépiade.

Après cet auteur, il faut attendre jusqu'au cinquième siècle. Aétius, d'Amide, commente Arétée et donne les résultats de ses observations personnelles. « Les ulcères croûteux et pestilentiels des tonsilles ne sont précédés le plus souvent d'aucune fluxion. Ils s'observent principalement chez les enfants.....; ils sont tantôt blancs, semblables à des taches ; tantôt d'une couleur cendrée ou rouillée; la putréfaction leur succède.....; il est des malades dont la gorge se corrode lorsque les ulcérations ont persisté longtemps et gagné en profondeur; leur voix devient rauque; ils sont en danger jusqu'au septième jour » (liber II, serm. IV, cap. XLVI, cité par Bretonneau, p. 491).

Paul d'Egine, classé à tort parmi les auteurs qui ont parlé de la diphthérie, se borne à nous transmettre le procédé opératoire d'Antyllus pour la trachéotomie.

Les documents fournis par l'antiquité se bornent là; un long silence se fait qui dure pendant tout le moyen âge et jusqu'au milieu du seizième siècle. Des épidémies meurtrières font alors irruption dans toutes les parties de l'Europe, et trouvent de nombreux historiens. Mais dans ces descriptions une confusion grave se produit. Se fondant sur l'apparence grisâtre que présentent parfois les fausses membranes, les auteurs prennent l'apparence pour la réalité et rapportent à la gangrène toutes ces maladies.

La relation la plus anciennement connue est celle que donne Pierre Forest d'une épidémie d'angines qui sévit, en 1557, à Alkmaër en Hollande; il compta lui-même au nombre des malades. Il note la propagation aux voies aériennes et la suffocation (*Petr. Forestus*. Obs. lib. VI, *de febribus publice grassantibus*, et lib. XV, obs. 5 et 11).

Peu d'années après, François Soglia, de Naples, fait l'histoire d'une épidémie qui apparaît en 1563 dans le royaume de Naples et en Sicile, et qui l'année suivante gagne Constantinople et Alexandrie.

En 1565, au dire de Jean Wierus, Dantzig, Cologne et Augsbourg, sont envahies par une maladie que cet auteur désigne sous le nom d'*angine pestilentielle* (*Joan. Wieri medic. Observ. rar.*, lib. I, Basil., 1567).

La première épidémie observée à Paris est décrite, en 1576, par Baillou. Pour la première fois depuis Aétius, un chirurgien dont le nom reste inconnu donne les caractères de la fausse membrane. « Un chirurgien, dit Baillou, affirme avoir ouvert le cadavre d'un homme enlevé par cette dyspnée et par une maladie inconnue. Il trouva une humeur épaisse et résistante, tendue comme une membrane devant l'orifice de la trachée, de telle façon que l'air extérieur ne pouvait ni entrer ni sortir librement, et qu'elle avait causé une suffocation soudaine (*Ballonii opera omnia*, *Epid. et Ephemer.*, lib. II, 1576, Genève).

Des travaux très-importants sont dus aux médecins espagnols qui observent de 1583 à 1613. Le caractère suffocant de la maladie les frappe tous ; ils lui donnent le nom de *ano del garotillo* qu'ils prennent au garrot, instrument qui sert à étrangler les condamnés. Les principales recherches sont dues à Mercado, médecin de Philippe III (1608) (*Consult. morb. complic, et grav.* Francof., 1614. Consult. 14). Cet auteur cite un fait que l'on peut rapprocher de certains autres qui ont été invoqués en faveur de l'inoculabilité de la diphthérie : un enfant communiqua la maladie à son frère en le mordant au doigt, pendant que celui-ci lui retirait de la gorge des lambeaux de fausse membrane; à François Perez Cascalez (*De affectu puerorum una cum tractatu de morbo illo vulgo appellato Garotillo.* Matriti, 1611), qui employait déjà contre les exsudations pseudo-membraneuses les gargarismes à l'alun et au sulfate de cuivre tant vantés depuis. Cristobal Perez Herrera va plus loin encore : il constate la production des fausses membranes sur la peau et sur les plaies, et les trouve à l'autopsie (*Brevis et compendiosus tractatus de essentia, causis, notis, præsagio, curatione et præcautione faucium et gutturis anginosorum ulcerum morbi suffocantis garrotillo hispane appellati*, etc. Matriti, 1615).

Avec Miguel Heredia, un progrès nouveau se fait. L'auteur reconnaît une forme asthénique et une forme suffocante. Il conseille l'emploi des caustiques, dès le début. Il a observé la paralysie du voile du palais, du pharynx et des membres (*De angina maligna*, t. III, p. 99, 1690).

Les médecins portugais fournissent aussi un contingent important à l'étude de la diphthérie; citons ces auteurs : Juan de Villaréal (1611), Juan Alonzo de Fontecha (1611), Ildefonso Nunez (1615), Thomas de Agujar (1621), André Tamajo (1621), Alonzo Nunez de Pereira, Ildefonso Menezes, Juan de Soto, Francesco de Figueiras, Lorenzo de San Millan, Geronimo Gil del Pina, Thomas Rodrigues de Veiga (1668), qui propose la trachéotomie, ainsi que Francesco da Fonseca Henriques.

Dès 1626, on retrouve en Portugal des règlements de police sanitaire ayant rapport à une épidémie caractérisée par la production d'ulcères corrosifs et malins de la gorge, auxquels les enfants succombaient en grand nombre, tandis que les adultes guérissaient.

Au siècle suivant, Manoel Joaquin Henriques fait l'histoire d'une épidémie qu'il observa en 1755 ; puis vient Soarez Barbosa, qui rend compte d'une épidémie survenue à Leiria en Portugal. Atteint lui-même par le fléau, il décrit les fausses membranes blanches. Il reconnaît l'inutilité et le danger des émissions sanguines qu'il avait d'abord employées, préconise les vomitifs et donne la préférence à l'ipéca (*De angina ulcerosa*, *annis* 1786-1787, *apud Leiriam epidemice grassante commentatio.* Lisboa, 1789).

D'Espagne, la diphthérie passe en Italie; elle a pour historiens Sgambati (1619), Carnevale (1620), François Nola (1620), Foglia (1620), Broncoli (1622), à

Naples; Alaymo (1625) à Palerme; Cortesio (1625), Prosimi (1625), à Messine; Signini (1626) à Rome; Zacutus Lusitanus et Marc-Aurèle Severino à Naples (1641). Ce dernier fut commenté en France par René Moreau et par Thomas Bartholin. La maladie décrite par ces auteurs sous le nom de *morbus strangulatorius*, d'*angine pestilentielle*, est évidemment la même que celle des médecins espagnols. Au début, rougeur légère de la gorge, puis teinte blanchâtre des parties malades, fétidité de l'haleine, dysphagie, voix éteinte, dyspnée, et mort par asphyxie, comme si les enfants eussent été étranglés avec une corde. De plus extensivité remarquable, contagiosité sans distinction d'âge et de sexe, mais avec prédominance sur l'enfance. Aucun progrès en anatomie pathologique; les autopsies manquent; il n'est question que d'ulcères gangréneux.

Cependant le nord de l'Europe était envahi à son tour. Wolfgang Wedel, d'Iéna, nous en donne la preuve tout en assurant qu'il est relativement moins maltraité que l'Italie. Le premier, il insiste sur la nécessité d'isoler les malades et parle d'un père qui, ayant déjà perdu cinq enfants par le fait de la diphthérie, put sauver le sixième en l'éloignant du foyer épidémique (*De morbis infantium*, cap. XX, p. 177-178. Ienæ, 1718, in-4°).

En 1735, Cadwater Colden signale la présence de la maladie dans l'Amérique du Nord; il donne une notion précise de la diphthérie cutanée; il relate que les malades portaient souvent derrière les oreilles, au niveau des vésicatoires et des plaies, aux parties génitales, des lésions semblables à celles de la gorge (*Lettre à Fothergill*, 1754, in *Med. Obs. and Inquiries*, t. I, p. 211).

De 1743 à 1748, une épidémie règne à Paris; elle a pour historiens Malouin et Chomel l'Ancien. Ce dernier signale des cas de paralysie diphthérique, entre autres celle du pharynx, et celle des muscles moteurs de l'œil (*Dissert. hist. sur l'aspect du mal de gorge gangréneux*, etc. Paris, 1749).

En Angleterre apparaissent à la même époque les travaux importants de Fothergill et de Starr.

Le premier observe à Londres une épidémie assez bénigne d'angine gangréneuse liée à la scarlatine. La propagation aux voies respiratoires y fut très-rare. L'auteur condamne les émissions sanguines et recommande les gargarismes émollients et aromatiques (*An Account of the Sore Throat*. London, 1748. Traduct. franç. de La Chapelle. Paris, 1749).

L'épidémie décrite par Starr fut infiniment plus grave; on y voit signalés tous les phénomènes caractéristiques de la diphthérie maligne; gonflement cervical œdémateux, généralisation des fausses membranes, pétéchies (*Of the morbus strangulatorius*. In *Philosoph. Transact.*, 1750, t. XLVI, p. 435). En même temps, Ghisi est témoin à Crémone d'une épidémie qui lui permet les observations les plus intéressantes : ainsi, il montre le premier le croup sans angine, puis l'angine gangréneuse seule, et ces deux maladies réunies sur le même malade. Il considère la première comme l'extension de la seconde. Il mentionne aussi certains symptômes de la paralysie diphthérique : retour des aliments par les narines, timbre nasonné de la voix persistant plus ou moins longtemps après la guérison.

D'autres épidémies sont notées en Irlande par Molloi en 1743; à New-York par Pierre Middleton en 1752; à Zurich par Langhans en 1753; à Plymouth par Huxham de 1751 à 1753. Ce dernier décrit des angines qui furent souvent secondaires à la scarlatine; il semble même confondre l'angine scarlatineuse

simple avec l'angine secondaire; néanmoins parmi les cas qu'il cite il en est d'incontestablement diphthériques comme le prouvent la fétidité de l'haleine, l'enrouement, la dyspnée, le sifflement laryngo-trachéal, le rejet de fausses membranes, le coryza (*Essai sur les fièvres*, etc. Traduct. Paris, 1765, et *De angina maligna*, t. III de ses œuvres).

La Suède est envahie à son tour, vers 1755, comme en témoignent les relations de Bergius, Rudberg, Schulz, Hallenius, Wilke, Wahlbom, Bloom, Eugestroom.

L'examen de ces différentes épidemies met en saillie un fait important, l'évolution que commence la diphthérie. Les anciens auteurs parlent, en effet, de fausses membranes blanches, et insistent peu sur les symptômes généraux, mais, tandis que certaines épidémies conservent ce caractère de bénignité, on voit dans d'autres les exsudats devenir bruns, noirs et fétides ; il survient de l'adynamie, des accidents nerveux, de la fétidité des garde-robes, des exanthèmes, de la défibrination du sang, et autres indices de la malignité.

Avec Marteau de Grandvilliers qui fait d'une manière remarquable l'histoire de l'épidémie d'Aumale, la description de la diphthérie prend une précision plus grande, grâce au dessin auquel il a recours. Les fausses membranes pharyngées et trachéales sont décrites avec grand soin. De plus, il donne avec planches à l'appui l'observation détaillée d'un cas de diphthérie bronchique sans angine.

Terminons la série de ces travaux par ceux de Dupuy de la Porcherie, qui se rapportent à une épidémie d'angine gangréneuse observée à Charon en 1762 (*Journal de Vandermonde*, t. XVIII, p. 496, 1763), de van Bergen, qui ont pour objet une épidémie de croup simple qui sévit en 1764 à Francfort-sur-le-Mein (*De morbo truculento infantium*. In *Nov. act. natur. curios.*, t. II, p. 157. Francofurti, 1764), de Planchon, qui observa à Peruwelz, en Hainaut, une épidémie dans laquelle paraît dominer l'angine pultacée scarlatineuse (in *Journal de Vandermonde*, 1769).

En 1765, l'histoire de la diphthérie entre avec Home dans une phase nouvelle et fait une conquête importante (*Inquiry into the Nature*, *Cause and Cure of the Croup*. Edinburgh, 1765). Préoccupé de la fréquence vaguement indiquée jusqu'alors des symptômes laryngés consécutifs à l'angine, l'observateur écossais les étudie avec soin. Il constate leur coïncidence avec les fausses membranes laryngées et trachéales qu'il avait rencontrées chez tous les malades et qu'il décrit très-exactement, puis il les groupe en une seule maladie à laquelle il départit le nom de *croup* qui lui est resté depuis. Il donne des notions exactes sur l'étiologie, le pronostic et le traitement, et interprète les symptômes d'après l'anatomie et la physiologie du larynx. La méthode antiphlogistique lui paraît être le meilleur mode de traitement et la trachéotomie est conseillée par lui dans les cas désespérés.

Jusque-là, les fausses membranes étaient attribuées à la gangrène. Home combat franchement cette théorie erronée. « Le praticien, dit-il, qui a eu l'occasion de faire plusieurs ouvertures de cadavre dans cette maladie sera bien plus porté à croire que ce qu'on a regardé comme une gangrène de la membrane interne de la trachée n'était qu'une fausse membrane devenue noire par suite d'une affection morbifique. » L'explication qu'il donne est imparfaite encore, et en rapport avec l'état de l'anatomie pathologique à cette époque; il considère, en effet, la fausse membrane comme produite par la concrétion du

mucus. Néanmoins, le progrès est considérable, et de la concrétion du mucus à l'exsudation fibrineuse il n'y a qu'un pas.

Malheureusement, une ombre se trouve à ce tableau. Tout préoccupé de la maladie nouvelle qu'il décrit, Home ne sut pas reconnaître que le croup et l'angine ne sont que des localisations différentes de la même maladie; il sépara le croup de l'angine maligne et méconnut la tradition léguée par Arétée, Mercado, Sgambati, Huxham et Marteau de Granvilliers. Aussi Bretonneau lui reproche-t-il avec raison d'avoir suspendu les progrès de l'observation. Cette omission eut, en effet, pour résultat immédiat et trop durable de séparer le croup de la diphthérie; une confusion respectable s'ensuivit. On décrivit le croup à part et, comme on était obligé de reconnaître l'existence des accidents laryngés qui suivaient l'angine maligne, on fut obligé de les mentionner après avoir fait l'histoire de cette dernière, de sorte que, pendant nombre d'années, les ouvrages de pathologie énoncèrent les symptômes du croup deux fois sous deux titres différents.

Il fallut tous les efforts et toute l'autorité de Bretonneau pour réparer le mal. Récemment encore, l'erreur de Home a servi de prétexte aux tentatives faites en Allemagne pour reproduire la disjonction de la diphthérie et du croup.

Passons rapidement sur les travaux de Millar qui, en 1769, étudie les différences du croup et de l'asthme laryngé, de Kittel, qui observe, en 1769-1770 (*De angina epidemica anni* 1769-1770. Utrecht, 1773), une épidémie d'angine qu'il nomme *strangulatoire* et qui, tantôt se bornait au pharynx et tantôt s'étendait à la trachée; passons, dis-je, rapidement pour arriver à Samuel Bard (*Researches on the Nature, Causes and Cure of the Sore Throat*. New-York, 1771, in-8°, trad. Ruette, Paris, 1810, in-8°).

Cet observateur sagace commence à démêler l'écheveau embrouillé par Home. Ayant rencontré les principales formes de la diphthérie réunies ou séparées, c'est-à-dire, l'angine seule, l'angine avec extension au larynx, et la laryngite isolée, il eut le tact de les considérer comme des formes de la même maladie; il montra que le croup de Home était identique à la maladie observée par lui-même, et à celle d'Arétée ainsi qu'au *garotillo*, au *morbus suffocans*, *à l'affectus strangulatorius*, des anciens médecins espagnols et italiens. Il répudie aussi l'origine gangréneuse de la fausse membrane; celle-ci serait formée de concrétions muqueuses produites par une altération des glandes de l'arrière-bouche et de la trachée. Il observa aussi la diphthérie cutanée notamment derrière les oreilles, ainsi que la paralysie diphthérique qui se traduisit chez un de ces malades par la dysphagie, l'aphonie et la difficulté de la marche. De plus, poussant plus loin que ses prédécesseurs les recherches anatomo-pathologiques, il constata dans un cas l'inflammation des poumons « comme à la suite de la péripneumonie. »

Néanmoins, les vues si justes de Samuel Bard eurent peu de crédit parmi ses contemporains, et tous continuèrent à invoquer le croup simple, notamment Crawford, en Écosse, en 1771 (*Disertatio de cynanche stridula*. Édimbourg, 1771, in-8°), et Michaelis en 1778 (*De angine polyposa seu membranacea*. Gottingæ, 1778, in-8°), qui désigne la maladie sous le nom d'*angine polypeuse*. On en peut excepter cependant Salomon et Bœck, qui observèrent à Stockholm, en 1772, Zobel à Werth, près de Ratisbonne, et Bayley, de 1774 à 1779 (*Cases of Angina trachealis*, etc., 1779).

La question du croup continuant à préoccuper les esprits, la Société royale

de médecine de France la mit au concours en 1785 et couronna le mémoire de Vieusseux, de Genève, qui admettait trois varietés de croup : l'inflammatoire, le nerveux et le chronique. Quelques autres travaux suivirent de près, ce furent ceux de Borsieri, de Stoll, de Reil, de Girtanner et de Schwilgué.

Mais un autre concours eut un retentissement beaucoup plus considérable, ce fut celui qu'institua Napoléon Ier, en 1807. Soixante-dix-neuf mémoires furent présentés sur lesquels cinq seulement reçurent des récompenses : Jurine, de Genève, et Albers, de Bremen, se partagèrent le prix ; Vieusseux, Caillau et Double reçurent une mention honorable. De ce concours sortit aussi un travail d'une haute valeur, le rapport de Royer-Collard, qui nous a laissé l'analyse et la critique des travaux couronnés. Le plus remarquable était, sans contredit, celui de Jurine, qui se séparait hardiment de ses contemporains en formulant des réserves très-accentuées sur l'origine gangréneuse de l'angine maligne et en montrant que le croup était la suite fréquente de cette angine chez les enfants. « Il est, dit-il dans un passage de son manuscrit cité par MM. Barthez et Rilliet, il est une autre maladie épidémique et peut-être contagieuse avec laquelle le croup se complique ordinairement et qui, sous quelques rapports, ressemble à l'angine gangréneuse ordinaire, tandis qu'elle en diffère assez sensiblement sur d'autres pour mériter de fixer l'attention des médecins ; cette maladie est l'angine gangréneuse des enfants. Lorsqu'on lit les ouvrages des auteurs qui ont décrit les symptômes de cette maladie, et qu'on réfléchit sur la disposition que les enfants ont à la prendre, sur la promptitude avec laquelle la concrétion se forme dans la trachée, sur la nature des taches ou ulcères qui tapissent les amygdales et le fond de la gorge, et enfin sur sa terminaison, on sent s'élever des incertitudes sur l'existence de la gangrène dans la plupart des angines, de sorte qu'on serait tenté de supposer que ce n'est que le croup lui-même, déguisé par l'influence putride de l'épidémie, et en conséquence de le nommer croup aphtheux, putride ou malin. »

Il en fut des idées de Jurine comme de celles de Bard, elles restèrent sans écho, comme le prouvent les écrits des auteurs qui vinrent peu de temps après et parmi lesquels on peut nommer Valentin, Royer-Collard, Desruelles, des Essarts, Blaud (de Beaucaire), Double et Bricheteau.

Enfin parut Bretonneau, et la lumière se fit. S'inspirant des observations puisées par lui dans les épidémies de Tours (1818), de la Ferrière (1825) et de Chenusson (1826), l'illustre médecin de Tours reprit et élargit les idées de Samuel Bard ; il prouva d'une manière irréfragable l'identité de nature des différentes maladies connues sous les noms d'angine gangréneuse, de croup, d'ulcère malin, etc., et montra qu'elles n'étaient que des manifestations différentes d'une seule et même maladie pour laquelle il créa le nom de *diphthérite*, de διφθέρα, membrane. S'appuyant sur les données de l'anatomie pathologique, que Laennec venait de remettre en honneur, il démontra que la gangrène n'était pour rien dans l'angine dite gangréneuse, et que la soi-disant eschare était formée de fibrine exsudée par les muqueuses enflammées ; enfin, il fit voir bien nettement, pour la première fois, que les fausses membranes du larynx et de la trachée se continuaient avec celles de la gorge et des fosses nasales. Puis, non content de montrer que ces productions résultaient de l'inflammation des muqueuses, il prouva, en vertu de sa théorie si féconde de la spécificité, que l'inflammation varie ses effets non-seulement suivant les tissus qu'elle atteint, mais suivant les causes dont elle procède ; il démontra que la phlogose d'où

provient la fausse membrane est une phlogose spécifique absolument différente des autres phlogoses, qui ont pour théâtre les mêmes tissus, aussi différente de l'inflammation catarrhale que la pustule maligne l'est du zona, plus distincte de l'angine scarlatineuse que la scarlatine elle-même ne l'est de la variole, et qui n'est pas plus le dernier terme du catarrhe que la dartre squammeuse n'est celui de l'érysipèle. De plus, il mit en évidence, sous le nom de *laryngite striduleuse,* une maladie que, depuis Home, on confondait avec le croup et que Millar avait désignée, en 1769, sous le vocable d'*asthme laryngé.* C'est la même qui fut ensuite appelée par Guersant *pseudo-croup* et par Barthez et Rilliet *laryngite spasmodique.* Enfin Bretonneau couronna son œuvre en remettant en honneur la trachéotomie.

Dès ce moment, la diphthérie est faite en tant qu'espèce nosologique ; le cadre existe, il n'y a plus qu'à le remplir. C'est le but que poursuivent les successeurs de Bretonneau : Guersant, Louis, Tabanon, Mackenzie et surtout Trousseau, qui fut non-seulement le vulgarisateur le plus éloquent et le plus puissant de la doctrine de son maître, mais qui la compléta et la perfectionna.

Concevant avec plus de largeur l'idée de la spécificité, il montra que la diphthérite n'est pas spécifique seulement en tant qu'inflammation produisant de la couenne, mais comme maladie générale, *totius substantiæ,* une de sa nature, infectieuse et possédant la propriété de déterminer sur différents points de l'économie des inflammations ayant pour caractère objectif principal d'exsuder de la fausse membrane. L'inflammation n'était plus un phénomène initial, mais une conséquence de l'infection. La diphthérite, d'après Bretonneau, amenait la mort par suffocation ; Trousseau fit voir que cette terminaison peut être indépendante de l'asphyxie et résulter de l'empoisonnement de l'organisme. Pour donner à ces vues nouvelles une forme plus tangible, il délaissa le mot diphthérite qui laissait une part trop grande à l'inflammation, pour adopter celui de *diphthérie* qui se rapportait mieux à une maladie générale. Enfin, poursuivant jusqu'au bout la voie tracée par Bretonneau, il perfectionna le manuel opératoire de la trachéotomie ainsi que les soins consécutifs et, multipliant les guérisons, vulgarisa cette opération jusqu'alors tenue en suspicion.

L'impulsion donnée, de nombreux travaux ont paru sur la diphthérie, tant en France qu'à l'étranger.

En France, à part quelques dissidents, tous les médecins adoptent les idées de Trousseau ; il en est de même pour l'Espagne, le Portugal, l'Italie et presque tous les pays de l'Europe et du Nouveau-Monde.

De ce concert, il faut excepter l'Allemagne. Faisant table rase de l'observation clinique et se plaçant au point de vue exclusif de la lésion, Wirchow, Wagner, Rokitansky et leur école, séparent de nouveau, ainsi que Home l'avait fait cent ans auparavant, l'angine du croup. De la première, à l'exemple des anciens auteurs, on fait une maladie infectieuse et d'origine gangréneuse ; le second seul est reconnu comme de nature exsudative et purement inflammatoire. Une grave objection à cette théorie se trouvait dans la succession du croup à l'angine ; on passa outre en déclarant que ces deux maladies si différentes pouvaient coexister ou se succéder chez le même malade. On ne s'en tint pas là ; cette distinction parut si bien justifiée qu'elle servit de point de départ à une nouvelle classification anatomo-pathologique. Toute inflammation interstitielle des tissus prit le nom de diphthérie, toute exsudation fibrineuse superficielle devint un croup. On entendit alors parler de néphrites et de pneu-

monies croupales, sous prétexte qu'il se fait dans ces maladies une exsudation fibrineuse à la surface des tubuli et des alvéoles; la stomatite ulcéreuse, qui est absolument distincte de la diphthérie prise dans son acception exacte, devint une diphthérie dans le sens allemand parce que la lésion locale est une gangrène.

Ces spéculations faisaient reculer la science d'un siècle; après avoir séduit un certain nombre d'auteurs, elles se voient délaissées graduellement par les médecins de tous les pays, et en particulier par les médecins anglais qui les avaient adoptées en assez grand nombre.

Bretonneau réagissant contre les erreurs soutenues par ses devanciers avait présenté la diphthérie et la gangrène comme absolument incompatibles; c'était dépasser le but. Becquerel, de la Berge et Monneret, Barthez et Rilliet, Gubler, Isambert, Créquy, Millard, Axenfeld et autres, ont produit des faits indiscutables dans lesquels la gangrène coïncidait avec la diphthérie et montré que, si ces deux processus étaient différents, ils pouvaient se compliquer l'un l'autre.

Des épidémies nombreuses ont multiplié les éléments d'étude et permis d'examiner la structure des fausses membranes et l'état des tissus sous-jacents, l'albuminurie, les exanthèmes diphthériques, les complications pulmonaires, les lésions de l'appareil circulatoire et du système nerveux, ainsi que les médications à mettre en œuvre. La trachéotomie surtout a été l'objet de travaux approfondis et de luttes passionnées dans lesquelles on a vu briller Trousseau et Bouvier; M. Barthez en a précisé les indications.

Enfin, le perfectionnement des recherches anatomiques a porté plusieurs auteurs, Jodin d'abord, en 1859, puis Hallier, Bühl, Jaffé, Hueter et Tommasi, Eberth, Letzerich, Œrtel, Talamon, à chercher le principe de la diphthérie dans des organismes inférieurs. Cette proposition, combattue par Senator, par Schweninger et autres, n'est pas encore démontrée.

Anatomie pathologique. Maladie générale, infectieuse, *totius substantiæ*, la diphthérie menace tous les appareils, et en atteint souvent plusieurs; il semble que le sang charrie par toute l'économie le principe qui l'altère. Cependant, parmi ces lésions si nombreuses et si variées, il en est une qui est primitive, constante, et qui les domine toutes : c'est la fausse membrane à côté de laquelle on peut placer les altérations des tissus qui la supportent. Les autres sont secondaires et inconstantes : ce sont les lésions d'appareils. Donc, deux classes de lésions :

PREMIÈRE CLASSE. LÉSIONS PRIMITIVES. § I. DE LA FAUSSE MEMBRANE. I. *Caractères extérieurs. Siége.* Les fausses membranes se rencontrent sur toutes les muqueuses et sur toute la surface cutanée. Les plus éprouvées parmi les muqueuses sont, par ordre de fréquence, celles du pharynx, des fosses nasales, du larynx, de la trachée et des bronches, de la bouche, de l'oreille moyenne, de la conjonctive, de l'anus, de la vulve, du vagin, du prépuce, du gland, du scrotum, de l'utérus. Leur rareté est très-grande sur les muqueuses à l'abri de l'air : dans l'œsophage, dans l'estomac et surtout dans l'intestin. Il ne faut pas, en effet, considérer comme des fausses membranes diphthériques certains produits membraniformes rejetés par l'intestin et qui, examinés au microscope, ne sont formés que de mucus concrété. Un produit de ce genre rendu par un enfant atteint de croup a été présenté à la Société anatomique par M. Laget (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 843).

Forme. Elles se présentent sous forme de plaques d'aspect variable, mais ressemblant grossièrement à des membranes adventices, d'où le nom de *fausse membrane.* Parfois il n'existe qu'une seule plaque; le plus souvent, il y en a plusieurs, soit dans la même région, soit sur des points plus ou moins éloignés. Leur nombre varie d'ailleurs avec l'époque de la maladie; il arrive fréquemment que des concrétions, séparées au début par des tissus sains, se rapprochent en s'accroissant, et finissent par se confondre.

Habituellement, elles sont arrondies, à bords réguliers, surtout quand elles sont récentes; plus tard, les bords se creusent et forment des lambeaux irréguliers.

La forme arrondie d'emblée s'observe surtout dans la bouche; dans les autres régions, il se produit des variations nombreuses.

Sur la peau, ce sont de larges plaques à bords sinueux ; dans les fosses nasales, la fausse membrane contourne les cornets, pénètre dans les méats et dans les sinus, surtout dans le sinus maxillaire; dans la trompe d'Eustache, elle se moule sur le conduit ; dans les voies respiratoires, elle forme des plaques irrégulières, des cylindres complets ou incomplets, droits ou ramifiés dichotomiquement; dans l'œsophage et dans l'estomac, elle s'allonge en bandelettes qui suivent souvent l'organe dans toute sa longueur, ou bien en cylindres plus ou moins longs; dans l'estomac, ce sont des tractus très-minces, ou des rubans courant du cardia au pylore; dans l'intestin, elle s'étale en plaques ou s'arrondit en cylindres complets ou incomplets; au niveau de l'anus, elle prend souvent une forme radiée en occupant les plis de ce nom, tantôt elle se dispose en plaques éloignées ou rapprochées qui montent dans le rectum.

Dimensions. Variant avec la région et l'ancienneté de la maladie, elles peuvent ne pas dépasser celles d'un grain de millet, d'une vésicule d'herpès ou d'une concrétion amygdalienne; mais, quand elles occupent la peau, on les a vues s'étendre de la nuque au sacrum. Tous les degrés intermédiaires s'observent. Les dimensions du début augmentent le plus souvent quand la maladie progresse, quelquefois elles demeurent stationnaires.

Faces. La face superficielle d'une fausse membrane récente est lisse et plane; un peu plus tard elle se bombe vers le centre en restant mince du côté des bords, excepté dans les cas où l'exsudat s'étend largement. A une époque plus avancée, la surface devient rugueuse, chagrinée; les bords se rétractent et se relèvent. Sa couleur est d'abord d'un blanc opalin, puis jaunâtre; ensuite elle devient grisâtre; quelquefois elle prend une teinte gris foncé ou brune qui la fait ressembler à une eschare, et explique le nom d'angine gangréneuse adopté par les Anciens.

La face profonde présente des inégalités dont la disposition varie avec la forme de la région recouverte : souvent elle est villeuse, tomenteuse; parfois elle envoie des filaments dans les orifices des glandes sous-jacentes. A l'état récent, elle est très-adhérente et se laisse arracher par morceaux; plus tard, elle cède peu à peu et finit par se détacher complétement. Son adhérence est beaucoup plus marquée dans le pharynx et dans la partie sus-glottique du larynx que dans la portion inférieure de cet organe et dans le restant de l'appareil respiratoire. Cela tient à ce que dans le second cas la fausse membrane repose directement sur le *basement-membrane de Bowman*, feuillet vitreux qui sépare l'épithélium du chorion et forme un obstacle difficile à franchir, tandis que, dans le premier cas, l'exsudat adhère directement au chorion par suite de

l'absence de la membrane de Bowman. Le peu d'adhérence des membranes trachéobronchiques est encore facilité par la présence du mucus bronchique qui, au niveau de l'embouchure des glandes, les soulève et les décolle : de là vient la facilité avec laquelle ces fausses membranes se détachent sous forme de cylindres simples ou ramifiés. Sa couleur est, au début, plus foncée que celle de la face superficielle; on y trouve de petites taches roses ou ecchymotiques qui s'effacent ensuite.

Épaisseur. Elle se réduit dans les premiers moments à celle d'une pellicule blanchâtre, demi-transparente, analogue à la membrane vitelline de l'œuf. Peu à peu, elle augmente et arrive quelquefois, par suite de stratifications successives, à dépasser 2 millimètres. Elle prend alors, avec la couenne du lard, cette ressemblance bien connue qui a fait donner à la maladie une de ses dénominations les plus populaires. C'est sur les amygdales et dans le larynx, surtout dans les ventricules, que l'épaisseur atteint son maximum et que la fausse membrane devient lardacée. Dans les bronches, elle atteint son minimum; l'exsudat s'y termine en bandelettes ténues.

Consistance. Elle est en rapport avec l'épaisseur. Au début, la fausse membrane est molle et diffluente; au moment de son développement complet, elle est ferme, élastique. Quand elle est formée de plusieurs couches superposées, elle acquiert la dureté et la résistance du cartilage. Arrivée au terme de son évolution, elle peut se ramollir, devenir pulpeuse et se désagréger. La putréfaction cadavérique produit aussi ce résultat.

Odeur. Par elle-même, la fausse membrane est inodore. Les exhalaisons fades et nauséeuses qui se produisent dans l'angine diphthérique proviennent des altérations que subissent l'épithélium et les liquides buccaux : sang, mucus : aussi sont-elles étrangères au début; elles atteignent leur plus haut degré d'intensité dans les angines infectieuses en raison des altérations de la muqueuse et de la tendance à la putréfaction habituelles en pareil cas.

II. *Caractères chimiques.* La fibrine, après avoir été considérée par Bretonneau comme l'élément principal de la fausse membrane, a été reléguée au second plan par l'école allemande, qui n'admettait guère qu'une substance fibrinoïde dans la composition des exsudats diphthériques. Actuellement, tout le monde est d'accord sur la prépondérance de la fibrine: on peut donc établir que la composition chimique de ces produits pathologiques est représentée par les éléments suivants :

1° De la fibrine; 2° une substance amorphe; 3° des matières grasses en assez grande abondance; 4° de la mucine.

M. Robin professe (*Leçons sur les humeurs.* Paris, 1874, p. 322) qu'il se produit une exsudation de plasmine, laquelle se dédouble en une partie liquide qui s'écoule et en une autre qui se coagule sous forme de fibrine.

La fibrine se reconnaît à ses réactions caractéristiques. En présence des fausses membranes, les solutions de potasse et de sulfate de cuivre prennent une coloration d'un violet foncé (Denis Monnier). De même, l'eau oxygénée se réduit immédiatement, et l'observateur qui, dans ces conditions, les examine au microscope, voit le champ de l'instrument se remplir de bulles gazeuses.

Ce n'est pas tout, la préoccupation qui pendant si longtemps a dominé la médecine, à savoir que, la fausse membrane étant la maladie elle-même et non son produit, on guérissait celle-ci en détruisant celle-là, cette préoccupation, dis-je, a fait rechercher les agents capables de détruire rapidement ces exsudats. J'ai

examiné déjà cette question *in extenso* (*Traité de la diphthérie.* Paris, 1877, Masson); voici les conclusions principales auxquelles je suis arrivé.

L'eau est sans action sur les fausses membranes; au bout de plusieurs jours d'immersion, celles-ci se désagrégent sans qu'il y ait eu dissolution. L'alcool en dissolvant les parties graisseuses durcit et racornit l'exsudat.

La glycérine le gonfle et le rend transparent.

Métalloïdes. La teinture d'iode jaunit et durcit. Le brome en solution dans l'eau durcit, rend friable et désagrége.

Acides minéraux. L'acide sulfurique étendu d'eau crispe, noircit, ramollit et dissout.

L'acide nitrique jaunit et dissocie en dissolvant faiblement.

L'acide chlorhydrique concentré ramollit et gonfle.

L'acide chromique jaunit et durcit.

Acides organiques. L'acide tannique crispe et rétracte légèrement.

L'acide acétique gonfle et ramollit comme l'acide chlorhydrique, mais plus faiblement.

L'acide citrique amincit sans dissoudre complétement; une mince trame reste dans la liqueur.

L'acide lactique étudié par Adrian et Bricheteau possède une action énergique et rapide; une fausse membrane abandonnée dans une solution d'acide lactique à 5 pour 100 se dissout au bout de quelques minutes; il ne reste plus qu'un réseau fibrillaire très-mince.

Alcalis. Les solutions de potasse, de soude, d'ammoniaque, altèrent assez vite les fausses membranes en les gonflant, en les ramollissant.

L'eau de chaux néanmoins, dont le pouvoir dissolvant a été indiqué par Küchenmeister, est de tous ces corps celui dont l'action est la plus marquée et la plus prompte. Elle est comparable à celle de l'acide lactique, plus complète même. Au bout de trois ou quatre minutes de contact, la trame seule persiste, puis elle disparaît elle-même au bout de dix minutes environ.

Les fausses membranes ne se comportent pas toutes de même en présence de ce réactif comme d'ailleurs devant les autres. La dissolution peut s'opérer lentement, incomplétement, ou faire défaut. Les plus sensibles sont celles qui viennent des voies respiratoires et qui sont récentes et minces. Anciennes, épaisses, dures et composées de couches stratifiées, elles résistent énergiquement. Il convient de placer sur la même ligne celles de la gorge surtout lorsqu'elles proviennent d'une angine gangréneuse et qu'elles sont formées, en même temps que de fibrine, de fragments de tissu mortifié.

Le saccharate de chaux, composé obtenu en saturant de chaux éteinte le sirop de sucre, peut être à ce point de vue rapproché de l'eau de chaux; j'ai eu l'occasion d'appeler l'attention sur ses propriétés (*Étude sur le croup après la trachéotomie.* Thèse de Paris, 1869).

Sels neutres. Le chlorate de potasse étudié par Isambert (*Études chimiques, physiologiques et cliniques, sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse dans l'angine couenneuse.* Thèse de Paris, 1856) dissout les fausses membranes, mais avec lenteur.

Le chlorate de soude indiqué par M. Barthez (in *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1858) est deux fois plus actif que le précédent.

Sels alcalins. Le bicarbonate de soude employé à l'état de solution n'opère que très-faiblement; à l'état pulvérulent sa puissance dissolvante est plus marquée.

Le bromure de potassium vanté par M. Ozanam produit à peu près les mêmes effets que les sels précédents, mais plus lentement.

L'hypobromite de soude possède un pouvoir dissolvant très-puissant, égal à celui de l'eau de chaux; j'ai eu l'occasion de le faire connaître (*Traité de la diphthérie*).

Le chlorure de sodium est indifférent aux productions fibrineuses.

Sels métalliques. Le nitrate d'argent contracte et resserre la fausse membrane sans la dissoudre. Le perchlorure de fer préconisé par Aubrun (*Du perchlorure de fer et de ses applications principalement dans la diphthérie.* Thèse de Paris, 1867) agit indirectement. En présence des matières organiques, il se dédouble en acide chlorhydrique dont l'effet est connu, et en oxyde de fer qui se précipite.

Les sels mercuriaux, calomel, précipité rouge, cinabre, etc., possèdent à l'état pulvérulent une action dissolvante légère.

III. *Structure.* Jusqu'à Bretonneau, la fausse membrane est considérée comme une eschare au-dessous de laquelle la muqueuse est toujours ulcérée. Samuel Bard, cependant, la croit formée par du mucus épaissi, la muqueuse restant saine. Le médecin de Tours fait justice de cette erreur et montre que cette production n'est autre chose qu'une pellicule de nature fibrineuse formée à la surface des muqueuses en vertu d'un travail inflammatoire analogue à celui qui donne naissance aux fausses membranes de la plèvre et respectant comme lui la membrane sous-jacente.

Cette opinion prévalut pendant un temps assez long. Cependant, plusieurs auteurs, tout en la tenant pour exacte d'une manière générale, la jugèrent trop absolue en ce qui concerne l'intégrité de la muqueuse. Becquerel, MM. Barthez et Rilliet, Trousseau, MM. Laboulbène, Roger et Peter et bien d'autres, ont prouvé que des lésions gangréneuses de la muqueuse s'observaient dans certaines angines infectieuses ou secondaires.

Parmi les modernes, M. Laboulbène, qui a étudié avec grand soin les fausses membranes diphthériques (*Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses*, 1861, Paris), en fixe ainsi la composition : 1° une substance amorphe, sorte de gangue parsemée de fines granulations moléculaires qui, lorsqu'elles deviennent libres, sont agitées d'un vif mouvement brownien; 2° de la fibrine offrant l'aspect de fibrilles grêles, minces, très-étroites, tantôt parallèles, tantôt entre-croisées dans tous les sens. Enfin, des leucocytes, des corps granuleux, des gouttelettes graisseuses, des globules sanguins, quand les membranes sont ecchymosées, des cristaux de formes diverses, et dans quelques cas des spores, du mycélium et des vibrioniens appartenant aux genres Bactérium et Vibrio. Suivant la région qu'elle occupe, la fausse membrane présente quelques signes particuliers. Dans le larynx, elle retient quelques cellules d'épithélium cylindrique à cils vibratiles, et quelquefois de rares cellules à épithélium nucléaire ou pavimenteux. Dans la trachée et les grosses bronches, à la couche fibrineuse adhèrent quelques cellules épithéliales ciliées. Dans les bronches de petit calibre, le cylindre plastique entraîne des cellules d'épithélium pavimenteux. Dans des cas très-rares, on rencontre des granulations pigmentaires.

Sur la conjonctive, la fausse membrane est formée de fibrine à l'état fibrillaire au début, à l'état granuleux plus tard. Aux parties génitales et à l'anus, la fibrine s'associe à l'épithélium pavimenteux. Sur la peau, la fausse membrane

se compose d'un stratum principalement fibrineux mélangé de cellules pavimenteuses à différents degrés de développement.

MM. Roger et Peter décrivent à la fausse membrane trois états successifs : d'abord molles et diffluentes, elles deviennent concrètes et enfin pulpeuses.

Dans le premier, elle est formée d'un stroma granuleux amorphe dans lequel se voit un certain nombre de lignes parallèles qui caractérisent la fibrine à l'état fibrillaire.

Dans le second, on voit s'ajouter à ce qui existe dans le premier de nombreux noyaux libres, de rares cellules sphériques, des cellules d'épithélium et enfin des fibres rectilignes qui prennent quelquefois un certain aspect feutré, mais qui ne se réunissent jamais en faisceaux de tissu conjonctif. On n'y découvre pas trace de vaisseaux.

Dans le troisième, la fibrine apparaît à l'état régressif, elle a perdu son aspect fibrillaire pour revenir à l'état granuleux ; on trouve en même temps des noyaux libres et des leucocytes.

A part quelques variantes sans importance, les travaux français s'en tiennent à ces descriptions.

L'école allemande a conçu d'une façon toute différente la structure de la fausse membrane. Son œuvre se trouve résumée tout entière dans les deux théories qui suivent :

Première théorie. Émise d'abord par Virchow, puis développée par Wagner, Bühl et Rindfleisch, elle considère la fausse membrane comme une transformation de l'épithélium des muqueuses avec ou sans infiltration du chorion. Le travail de Wagner est celui qui en donne l'idée la plus complète (*Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwegen in anatomischer Beziehung.* In *Arch. der Heilkunde*, 1866. Band VII, p. 481). De l'examen pratiqué soit à l'état frais, soit après durcissement dans l'alcool, l'auteur tire les conclusions suivantes : la fausse membrane diffère suivant qu'on l'observe dans le pharynx et dans les voies respiratoires. Son étude doit comprendre les lésions de l'épithélium et celles du chorion.

A. *Pharynx et partie sus-glottique du larynx.* L'épithélium et le chorion présentent tous deux des lésions importantes. Suivant l'expression impropre employée par l'école allemande, l'inflammation y est toujours diphthéritique, c'est-à-dire interstitielle.

a. *Lésions de l'épithélium.* En vertu d'une transformation spéciale que l'auteur appelle fibrineuse, il se produit dans l'intérieur des cellules une infiltration fibrineuse dont les conséquences sont l'accroissement de leur volume et le développement, à leur périphérie, de petits espaces clairs, ronds ou ovales, qui, en s'élargissant, refoulent le protoplasma. Celui-ci se déforme, s'allonge sous forme de filaments ramifiés ayant l'aspect de *bois de cerf* et qui, se soudant à ceux qu'émettent les cellules voisines, forment un réseau caractéristique dans lequel le noyau finit pas disparaître complétement.

b. *Lésions du chorion muqueux.* Au début, le processus se borne à une simple hyperémie, mais plus tard il y a formation très-active de jeunes cellules qui vont parfois jusqu'au tissu sous-muqueux.

La lésion de l'épithélium et celle du chorion ne se présentent pas toujours avec une égale intensité ; tantôt l'une prédomine, tantôt l'autre.

B. *Portion sous-glottique du larynx et trachée.* Le réseau de la fausse membrane a, comme dans le pharynx, une origine épithéliale, mais, en raison

de la forme cylindrique des cellules qui succède à la forme pavimenteuse, il présente des travées plus étroites et des lamelles plus serrées. Seulement, les jeunes cellules sont beaucoup plus abondantes dans les mailles du réseau et beaucoup plus rares dans le chorion.

Les idées de Wagner sur les transformations fibrineuses de l'épithélium sont acceptées par Bühl (*Einiges über diphterie.* In *Zeitschrift für Biologie*, 340, 369, 1868). Seulement cet auteur indique une lésion qu'il considère comme spéciale à la diphthérie et qui consisterait dans l'infiltration de la muqueuse par des corps cellulaires ou nucléolaires (*cytoïde Körper*) tantôt isolés, tantôt réunis sur une même masse de protoplasma au nombre de deux à six, et plus abondants à la superficie que dans les couches profondes. Leur formation aux dépens des cellules conjonctives est d'ailleurs peu démontrée. Cette néoformation se trouverait encore dans les muqueuses non recouvertes de fausses membranes. Elle s'étendrait même plus loin, car dans un cas de paralysie diphthérique Bühl a trouvé le névrilème épaissi au niveau des ganglions rachidiens, et infiltré d'un bon nombre de ces éléments. L'auteur tire de ces faits un argument en faveur de la nature générale de la maladie.

Avec Rindfleisch (*Traité d'histologie pathologique.* Paris, 1873), l'exclusivisme des théories précédentes se tempère un peu. Bayer (*Archiv der Heilkunde*, 1868), Nassiloff (in *Archiv de Virchow*, 1870), Steiner (*Handbuch der speciellen Pathologie*, 1877), Samuel (*Handbuch der allgemeinen Pathologie*, 1877), Seitz (*Diphtherie und Croup.* Berlin, 1877), Zitt (*Beiträge zur Statistik und pathologischen Anatomie des croupös. diphtheritischen Process.*, 1877), Zahn *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Diphtheritis.* Leipzig, 1878), ont opiné dans le même sens. L'inflammation croupale (pseudo-membraneuse) et l'inflammation diphthéritique (membraneuse) sont encore décrites séparément, mais apparaissent comme des degrés différents du même processus et non plus comme des processus de nature diverse.

La fausse membrane est formée principalement par une transformation spéciale dite vitreuse de l'épithélium et par un exsudat fibrinoïde que fournissent les vaisseaux. Ces éléments varient suivant la variété de l'inflammation et le siége de l'exsudat.

L'inflammation croupale est douée d'une grande analogie avec l'inflammation catarrhale. Elle en diffère par la nature spéciale du produit, corps analogue à la fibrine suivant l'auteur, et s'éclaircissant comme elle par l'acide acétique.

Au pharynx, la fausse membrane est formée en majeure partie de cellules ayant subi la transformation vitreuse. Le processus est superficiel ; la muqueuse guérit sans cicatrice.

Au larynx, la concrétion est formée de couches stratifiées de jeunes cellules alternant avec des couches de fibrine. Le tissu sous-muqueux est plus ou moins infiltré de jeunes cellules.

L'inflammation diphthéritique est caractérisée par une exsudation qui se fait dans l'épaisseur du chorion, avec une intensité telle que le tissu de la muqueuse se nécrose, et qu'il se produit des eschares qui s'éliminent et qui sont remplacées par des cicatrices.

Deuxième théorie. Soutenue principalement par Stendener, Boldyrew, Senator, etc., elle revient presque complétement à la théorie française de l'exsudation et confirme d'une manière éclatante les travaux des anciens observateurs. Ces auteurs affirment que l'altération épithéliale n'est qu'un côté peu important

de la production pseudo-membraneuse, tandis que l'exsudation vasculaire est le point principal.

D'après Boldyrew (*Ein Beitrag zur Histologie des croupösen Processus.* In *Arch. für Anat. und Phys.*, 1872), la fausse membrane se compose des éléments suivants : 1° fibrine à réseau très-riche et disposée en couches parallèles que l'on parvient quelquefois à séparer comme les feuillets concentriques d'un oignon ; 2° pus renfermé dans l'épaisseur de la fausse membrane, avec une assez grande abondance, surtout au début, ainsi que des leucocytes. L'épithélium a disparu en masse. Une certaine couche de mucus s'accumule sous la fausse membrane surtout au niveau du canal excréteur des glandes de la muqueuse respiratoire. Il n'existe ni hémorrhagies ni stase sanguine dans les capillaires.

La description donnée par Stendener (*Zur Histologie des Croup in Larynx und in der Trachea.* In *Virch. Arch.* B. LIV, p. 500, 1872) diffère peu de la précédente. Stendener constate aussi la disparition de l'épithélium et l'infiltration du chorion et souvent même celle du tissu sous-muqueux par des cellules rondes. Il explique avec Cohnheim la présence de ces dernières par un état poreux des tuniques vasculaires qui permet l'émigration des leucocytes et l'exsudation de la fibrine. Examinant ensuite la théorie de Wagner, il fait remarquer que les travées du réseau de la fausse membrane trachéale sont trop épaisses pour s'être formées aux dépens des petites cellules cylindriques de la muqueuse ; que le nombre des cellules est trop considérable pour que celles-ci proviennent de l'épithélium ; qu'il est fort difficile de concilier les idées de Wagner avec la reproduction rapide des fausses membranes après la chute des premiers exsudats, puisque l'épithélium n'existe plus ; que les lésions observées par Cohnheim sur les séreuses enflammées ont une telle ressemblance avec celles qu'on observe dans le croup, qu'on peut les interpréter de la même manière.

Un progrès plus marqué encore est fait par Senator (*Ueber Diphtherie.* In *Arch. für path. Anat. und. Phys.*, t. LVI, 1872). La distinction entre le croup et la diphthérie n'est plus admise par lui. Cet auteur reconnaît l'existence d'une maladie générale qu'il appelle diphthérie à l'exemple de Trousseau, et lui assigne quatre formes anatomiques :

1° *Forme catarrhale.* Il désigne ainsi ces inflammations catarrhales de la gorge et des voies aériennes qui s'observent pendant les épidémies de diphthérie et qui ne sont que le premier degré de la maladie, ce que Trousseau appelait forme fruste, ou diphthérie sans fausse membrane.

2° La *forme croupale* dont le type est représenté par l'inflammation pseudo-membraneuse du larynx et de la trachée. La fausse membrane est constituée principalement par de la fibrine en lamelles stratifiées et par des leucocytes. La muqueuse sous-jacente est fortement hyperémiée et infiltrée de jeunes cellules. Cette forme anatomique ne se rencontre presque jamais pure dans le pharynx, mais Senator regarde comme incontestable le développement de ce qu'il appelle le vrai croup, sous l'influence des contagions diphthéritiques, et admet par conséquent qu'il existe un croup diphthéritique coïncidant avec l'inflammation diphthéritique du pharynx.

3° *Forme pseudo-croupale.* Les fausses membranes qui la caractérisent sont grises ou laiteuses, peu adhérentes, laissant intacte la muqueuse, et disposées par plaques ou par bandes sur la muqueuse de l'isthme, rarement sur celle de la bouche. Leur structure est essentiellement épithéliale, sans fibrine ni pus, mais

avec une grande quantité de champignons inférieurs qui semblent provoquer l'altération de la muqueuse. Très-bénigne, cette forme se rencontre dans les épidémies, et peut être suivie de diphthérie vraie.

4° *Forme diphthéritique proprement dite.* Le processus est gangréneux et non pelliculaire. La description qu'en donne Senator concorde avec celle de Rindfleisch.

Niemeyer (*Traité de pathologie interne et de thérapeutique*, trad. franç. Paris, 1869, p. 751) accentue encore cette note en reconnaissant l'existence d'un *croup du pharynx*, ainsi que Warimann (in *Virchow's Archiv*, 1871, LI), Hagner (in *Arch. der Heilkunde*, 1866, 1867), Billroth (*Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria*, 1877), Perls (*Lehrbuch der allgemein pathologischen Anatomie*, 1877), Birch-Hirshfeld (*Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1877), Cohnheim (*Vorlesungen uber allgemeine Pathologie*, 1877), Oertel (*Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 1877), Schweninger (*Studien über Diphtherie und Croup*. Stuttgard, 1878), etc.

Les travaux de l'école française se sont ressentis de l'influence de Virchow et de Wagner : il faut citer parmi eux ceux de MM. Lorain et Lépine, Cornil et Ranvier, Mathias Duval et Lereboullet. Cependant la théorie de Bretonneau, qui était toujours restée en faveur auprès de la majorité des médecins français, reprend tout son crédit par suite de la consécration que lui ont donnée des recherches plus modernes. G. Homolle, entre autres, a constaté (*Contribution à l'étude de la diphthérie*. Lille, 1875) que la fausse membrane est formée d'un liquide coagulable dans lequel sont emprisonnées de jeunes cellules fournies abondamment par la muqueuse.

Dans un mémoire récent et très-bien fait, M. Leloir (*Contribution à l'étude de la structure et du développement des productions pseudo-membraneuses sur les muqueuses et sur la peau*. In *Archives de Physiologie*, 1880, p. 420) prend une position mixte en ce qui concerne la structure de la fausse membrane pharyngée. Pour lui les auteurs ont été, pour la plupart, trop exclusifs en admettant uniquement soit la théorie exsudative, soit la théorie épithéliale, comme mode de formation unique de la fausse membrane. Toutes deux, en effet, ont leur part bien déterminée suivant l'âge du produit. L'altération épithéliale prime au début ; dans les périodes ultérieures, l'exsudation l'emporte de beaucoup : si l'on se borne à étudier l'un des stades, on risque fort de généraliser ce qu'on y a observé.

Après avoir simplement augmenté de volume pendant la période de rougeur, les cellules épithéliales, au moment où apparaît la plaque opaline, se soudent ; l'espace clair périnucléaire augmente notablement d'étendue et refoule vers la périphérie le protoplasma qui prend un aspect filamenteux, racorni, fibrillaire. En vertu de cette dégénérescence cavitaire, les cellules forment par leur soudure un réseau dont chaque maille correspond à une cellule et renferme des globules de pus et souvent de la fibrine à l'état filamenteux. Le processus est actif surtout dans les couches moyennes. Il peut se borner là ; on voit alors la fausse membrane se désagréger ou se détacher, un épithélium nouveau se former et tout rentrer dans l'ordre.

Mais, si le mal s'aggrave, le réticulum épithélial se détruit, se dissocie; ses mailles désagrégées se remplissent de globules de pus et d'exsudat fibrineux qui viennent du derme en quantité toujours croissante; ce dernier se coagule, à la surface du réticulum désagrégé, en une couche fibrino-purulente.

A mesure que le processus continue, le travail exsudatif augmente et la fausse membrane est presque uniquement constituée par un exsudat fibrino-purulent renfermant du mucus, des débris du réticulum épithélial primitif qu'il refoule vers sa surface, des cellules épithéliales granulo-graisseuses, et parfois des parasites, ainsi que des globules rouges altérés. C'est ainsi qu'est constituée la fausse membrane gris-jaunâtre.

Telle est la théorie de l'auteur, elle diffère fort peu, comme on voit, de celle de l'école française. Néanmoins, M. Leloir reconnaît que dans certains cas on rencontre des fausses membranes fibrineuses assez épaisses, siégeant sur un épithélium presque sain. Ce fait est remarquable, dit l'auteur, parce qu'il prouve que les fausses membranes des épithéliums pavimenteux peuvent parfois se produire suivant un processus analogue à celui des fausses membranes trachéo-bronchiques.

C'est ce que Niemeyer appelait le croup du pharynx.

C'est à cette conclusion qu'arrive aussi M. Cornil dans un mémoire qui vient de paraître dans les *Archives de physiologie* (*Observations histologiques sur l'inflammation diphthéritique des amygdales*, juin 1880).

De l'élément parasitaire. Déjà, en 1861, M. Laboulbène avait trouvé, en examinant les fausses membranes, des végétaux se présentant sous la forme de spores ou de mycélium, et des Vibrioniens des genres Bactérium et Vibrio, surtout le premier. Tigri, en 1867, assure avoir trouvé dans les fausses membranes un cryptogame rameux qu'il présente hardiment comme l'élément spécifique de la diphthérie. Depuis, les auteurs allemands surtout, se sont engagés dans cette voie et se sont efforcés de donner à ces microphytes un rôle prépondérant.

Hallier décrit les spores d'un champignon qu'il appelle le *diplosporium fuscum*. Max Jaffé a trouvé accidentellement dans les fausses membranes diphthériques des végétaux inférieurs : *oïdium albicans*, *leptothrix buccalis*, mais il ne leur concède aucune valeur spécifique. Rud. Demme, de Berne, est du même avis. Classen, de Rostock, signale des petits organismes ronds, brillants, mobiles, dont l'action spéciale sur l'épithélium produirait l'altération particulière décrite par Wagner. Oertel considère la fausse membrane comme un amas de champignons : *micrococcus* et *bacterium termo* appartenant au groupe des bactéries et retenus par un support composé de fibrine et d'épithélium dégénéré. Le micrococcus est constant et prédomine toujours ; c'est une sphérobactérie. Le bacterium termo est souvent peu abondant ; c'est une microbactérie ou bactérie en bâtonnet. Ces champignons constituent l'essence de la diphthérie dont ils déterminent le processus. On les aperçoit non-seulement dans la fausse membrane, mais dans les tissus sous-jacents, dans les vaisseaux lymphatiques de la région, dans les ganglions correspondants et jusque dans les viscères : poumons, reins, ainsi que dans le sang. On les retrouve dans les cas d'inoculation diphthérique, et par contre ils manquent dans le croup expérimental déterminé par l'application des caustiques sur la muqueuse. La maladie toute locale au début et causée par la présence du *micrococcus* deviendrait générale après que ce champignon aurait pénétré dans l'organisme. Nassiloff, Classen, Eberth, adoptent cette théorie.

A mesure que les concrétions diphtériques deviennent anciennes et s'altèrent, les micrococcus font place à des vibrioniens : *linolea*, *spirillum*, *undula*, etc.

Letzerich reconnaît, comme champignon typique de la diphthérie, le *zygodesmus fuscus* ou *tilletia diphtherica*. Suivant lui, ce champignon infecte toute l'économie. Il pénètre l'épithélium, le réseau muqueux de Malpighi, ainsi que le tissu

cellulaire, et travaille à la formation des plaques d'exsudat. En même temps, il s'attaque aux parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques correspondants, entre dans leur cavité et parvient ainsi sous forme d'*embolies parasitaires* dans tous les points de l'économie. En vertu d'une sorte de diapédèse, il franchit de nouveau les parois vasculaires, mais de dedans en dehors, et se répand dans les tissus ambiants où il forme des foyers. Au début, ce parasite se présente à l'état de granulations arrondies, réfringentes, qui se rencontrent dans le mucus. De ces vésicules sort bientôt le micrococus proprement dit; on voit apparaître des filaments qui s'entre-croisent et s'introduisent dans l'intérieur des cellules épithéliales. Celles-ci sont bientôt détruites, la muqueuse est envahie ensuite et se transforme en une masse résistante et amorphe de laquelle se dégagent une infinité de filaments qui deviennent les agents de propagation de la maladie. Letzerich serait arrivé à cultiver ce cryptogame, et à reproduire à volonté sur des lapins la maladie primitive, en mettant les spores ainsi obtenus en contact avec la muqueuse, sans lésion préalable de l'épithélium.

Cette doctrine a rencontré de nombreux partisans : Bühl, Neumann, Hueter et Tommasi.

Cependant B. Napier a rencontré ce même champignon chez des enfants parfaitement sains. D'autres ont cherché le parasite décrit par Letzerich sans pouvoir le rencontrer. Ajoutons que, dans un travail plus récent, Letzerich se montre beaucoup moins affirmatif. Il ne s'agit plus, en effet, d'un champignon unique, toujours identique, mais d'organismes divers. Ces variétés auraient encore, suivant lui, certains rapports avec les degrés de gravité du mal. Aux formes graves correspondraient le micrococcus et le champignon de la gangrène; dans les formes bénignes, on ne trouverait que des filaments de mycélium.

Parmi les contradicteurs de Letzerich, il faut citer surtout Senator. Cet anatomo-pathologiste a constamment trouvé dans les fausses membranes de la gorge : 1° de petits corps ronds à contours nets, de 1 à 2 μ de diamètre, résistant à l'action de l'éther et de la potasse caustique, tantôt immobiles, tantôt mobiles, qu'il considère comme des spores de *leptothrix buccalis* ou de *monas crepusculum;* 2° des vibrions; 3° du leptothrix buccalis. Mais ces corps ronds ne se rencontrent pas seulement dans la diphthérie, on les reconnaît aussi dans les stomatites aphtheuse, ulcéreuse, mercurielle. Dans ces cas, Senator a pu obtenir les mêmes figures que Oertel en recueillant les produits développés sur un morceau de viande qu'il avait laissé séjourner quelque temps dans la bouche du malade. Les spores se voyaient nettement dans le tissu musculaire.

De plus, ces organismes si communs sur les fausses membranes gutturales sont rares sur celles qui viennent des voies respiratoires; on les trouve beaucoup plus nombreuses à la surface libre des fausses membranes que dans leur épaisseur : ils ne sont donc pas nécessaires à leur formation. Apportés par l'air, ils se déposent sur les premières fausses membranes qu'ils rencontrent, et s'y développent comme sur toutes les matières organiques exposées à l'air chaud et humide. C'est, en effet, sur les fausses membranes anciennes et plus ou moins altérées qu'on les observe de préférence, comme aussi dans les liquides buccaux des sujets sains. Cependant, les recherches continuaient. Zahn (*Beiträge zur pathologischen Histologie der Diphtherie*, 1878) trouvait aussi des micrococcus, puis des gliacoccus, des bactéries, des sarsinacoccus ; au sixième jour, apparaissait le mégacoccus. Ces microbes faisaient défaut dans les fausses membranes des voies aériennes ou du moins ils y étaient fort rares.

Schweninger (*Studien über Diphtheritis und Croup*, 1872) les a rencontrés dans les *taches*, c'est-à-dire, dans l'altération opaline de l'épithélium qui précède la fausse membrane; ils siégent au-dessus et au-dessous de l'épithélium, dans une sorte de substance gélatineuse et même dans le protoplasma des cellules épithéliales. Mais, lorsque la fausse membrane est constituée, les micrococcus y manquent complétement; on en trouve exceptionnellement dans les couches superficielles de la fausse membrane. Ils apparaissent, au contraire, en grand nombre dans les fausses membranes d'aspect gangréneux, et pullulent dans tous les organes. Les nombreuses inoculations faites avec les micrococcus furent peu probantes; il se produisit des abcès; les parasites proliférèrent, mais il n'y eut pas de diphthérie. Aussi l'auteur considère-t-il le rôle de ces microphytes comme très-douteux. Il convient qu'ils ne diffèrent pas de ceux qui se rencontrent dans d'autres circonstances. Weigert déclare n'avoir, en aucun cas, trouvé de micrococcus. Des inoculations de même nature entreprises par M. J. Miquel n'ont pas eu plus de succès.

Tout récemment, M. Talamon (in *Progrès médical*, 1881, p. 122), laissant de côté le micrococcus diphthericus des Allemands, a montré à la Société anatomique « le microbe qu'il suppose être l'organisme spécifique de la diphthérie. » Reproduit à plusieurs reprises par la culture, cet organisme ne ressemble ni au *zygodesmus fuscus*, ni au *tilletia diphtherica* de Letzerich, ni au *microsporon* de Klebs, que l'auteur considère tous comme apocryphes; « c'est un champignon facile à voir et à reconnaître. » A l'état complet de développement, il se présente sous forme de mycéliums et de spores caractéristiques. Les mycéliums constituent souvent de longs tubes cloisonnés de distance en distance, d'une réfringence spéciale, en général très-clairs; ils ont de 2 à 4 et 5 μ de large. Quand les conditions de croissance sont favorables, ils s'allongent extrêmement, se bifurquent de temps à autre en figurant très-exactement une lyre ou un diapason. D'autres fois, tout en se multipliant, ils ne s'allongent pas et prennent des formes bizarres comme celle d'une béquille; il existe alors une foule de bâtonnets droits de 3 à 4 μ de large sur 15, 20, 40 μ de long. Les spores sont de deux espèces : les unes rondes ou ovales, ou spores de germination, les autres rectangulaires, qui représentent le dernier terme de développement du champignon et que l'auteur appelle *conidies*. Ce sont de petits rectangles variant comme largeur de 1 à 8 μ, et comme longueur de 5 à 15 μ, tantôt isolées, tantôt réunies en chapelets de 10 à 15 grains. Elles se remplissent de petits grains ronds, très-brillants, du volume des micrococcus ordinaires; ce sont, pour l'auteur, les véritables germes du champignon.

Les spores rondes ou légèrement ovales constituent le mycélium par leur allongement; elles apparaissent comme des points clairs de 3 à 5 μ de diamètre au milieu d'amas granuleux qui représentent ce qu'on appelle des *zooglæa*. Ce sont ces spores qui s'allongent par leurs pôles en tubes de 2 à 4 μ de diamètre, lesquels se bifurquent comme il a été dit plus haut.

Comprenant que la condition expresse pour établir la spécificité d'un microbe est que l'inoculation de cet organisme reproduise sur l'animal en expérience la maladie dont il est soupçonné d'être le germe, l'auteur s'est livré à un certain nombre d'expériences.

Malheureusement, ces expériences sont loin d'amener la conviction. Les animaux inoculés ont succombé à des accidents que l'auteur attribue à la diphthérie, mais qui semblent ressortir beaucoup plus à la septicémie. Un des

six lapins sacrifiés a présenté un gonflement énorme du cou avec infiltration du tissu cellulaire. Ce phénomène isolé est bien loin de caractériser la diphthérie; c'est un symptôme d'infection, quelle qu'en soit la nature. La présence d'une fausse membrane diphthérique eût été indispensable pour spécifier la nature de la maladie infectieuse.

Sur des pigeons M. Talamon, après avoir gratté rudement la muqueuse buccale avec la lame d'un bistouri, badigeonna cette surface avec son produit de culture et vit se former au bout de vingt-quatre heures un produit blanc jaunâtre qui tapissait la bouche, la langue, le voile du palais et l'arrière-gorge. Ce produit, l'auteur le considère comme une fausse membrane diphthérique, mais l'analyse qu'il en fit lui montra que cette concrétion était formée de cellules épithéliales, de graisse, de coccus et de bactéries, mais qu'*elle ne contenait pas de fibrine*. Or, le caractère fondamental de la fausse membrane diphthérique étant sa constitution fibrineuse, il me semble difficile d'adopter les conclusions de l'auteur. Quoi qu'il en soit, le travail de M. Talamon marque une étape importante dans la voie si brillamment ouverte par M. Pasteur, et l'on ne peut que féliciter ce médecin distingué du soin et du talent qui ont conduit ses recherches.

D'un autre côté, M. Cornil (*Observations histologiques sur l'inflammation diphthéritique des amygdales*. In *Arch. de phys.*, 1881, p. 572), dans un travail postérieur à celui de M. Talamon, a constaté dans les fausses membranes diphthériques, indépendamment des types divers de la flore buccale, des microbes, d'autant plus nombreux que l'intoxication est plus profonde. Ils appartiennent aux espèces déjà connues sous les noms de bacillus, de micrococcus, quand ils sont isolés, de zooglœa quand ils sont réunis en amas plus ou moins volumineux. Ils ne se distinguent en rien des microbes de l'air ni des autres espèces; le nom de diphthericus qui leur a été donné ne doit pas être entendu autrement que comme signalant leur présence sur les exsudats diphthériques. Les tentatives faites pour reproduire expérimentalement la diphthérie n'offrent aucun degré de certitude. L'aspect sanieux et l'odeur infecte si commune dans les formes graves de la diphthérie peuvent s'expliquer par le grand nombre des microbes qui imprègnent les fausses membranes en pareille circonstance, et par les fermentations qu'ils y déterminent.

Pour M. H. Formad (in *Boston Med. and Surgic. Journ.*, 1880, et *Practitioner*, 1882), le micrococcus de la diphthérie ne diffère aucunement de celui qu'on rencontre communément dans la cavité buccale enflammée ou non, seulement il possède une activité beaucoup plus grande, et pullule énergiquement, grâce à la culture, jusqu'à la quatrième ou cinquième génération, et de moins en moins vigoureusement jusqu'à la neuvième ou dixième, tandis que les autres micrococcus atteignent très-rarement la troisième génération.

Des recherches qui précèdent il résulte que l'on rencontre sur les plaques diphthériques des parasites nombreux, tels que *leptothrix buccalis*, *oïdium albicans*, *cryptococcus*, *diplosporum fuscum*, *spirillum tenue*, *spirillum undula*, *tilletia diphtheritica*, *microsporon*, *micrococcus diphtericus*, etc., qu'on ne saurait, sans entrer dans le domaine de l'hypothèse pure, considérer comme la lésion élémentaire de la diphthérie et à plus forte raison comme les agents propagateurs de cette maladie.

La revue qui vient d'être faite des opinions de l'école histologique moderne montre que celle-ci, après avoir cherché sa voie quelque temps, revient, en majeure partie, et à quelques détails près, à l'opinion de Bretonneau. C'est là qu'est

la vérité. Voici donc comment doit être comprise la structure de la fausse membrane.

Tout d'abord, je pose comme principe fondamental que la fausse membrane diphthérique est toujours identique à elle-même, quel que soit son siége. Les différences qu'elle présente suivant les régions ne sont qu'apparentes; elles tiennent à la structure des tissus de la région, mais ne changent en rien la composition intime du produit.

Dans la portion sous-glottique du larynx et dans le reste des voies respiratoires, la fausse membrane est formée de fibrine coagulée disposée en couches parallèles qui peuvent quelquefois se séparer comme les feuillets concentriques d'un oignon. Cette fibrine existe généralement à l'état fibrillaire; elle ne prend l'état granuleux qu'au moment où elle commence à se désagréger. Les fibrilles constituent un réseau dont les mailles se resserrent et dont les trabécules s'épaississent à mesure qu'on se rapproche du chorion muqueux. Dans les interstices s'infiltrent des leucocytes normaux ou granuleux dont le nombre augmente de la périphérie vers les couches profondes; des globules rouges en petite quantité, quelques granulations graisseuses, des microbes — micrococcus et zooglœa — puis quelquefois des cellules épithéliales cylindriques plus ou moins altérées. En général, on ne trouve plus trace de l'épithélium.

Dans le pharynx et dans la partie supérieure du larynx, la constitution de la fausse membrane est la même; seulement, les quelques cellules épithéliales pavimenteuses qui peuvent se trouver enfermées dans les mailles du réseau fibrineux sont du type pavimenteux. D'après M. Leloir, ces cellules seraient plus abondantes au début. Encore ceci est-il rare. De plus, la fausse membrane, en contact direct avec le chorion, lui adhère beaucoup plus fortement que dans la trachée, au moyen de prolongements fibrillaires ou de masses amorphes qui suivent le trajet des vaisseaux. Contrairement aux idées de Virchow et de Wagner, ces dépôts fibrineux n'exercent pas sur les vaisseaux une compression assez énergique pour amener la gangrène de la muqueuse. Quant à l'altération vitreuse des cellules épithéliales pavimenteuses décrite par Wagner, rien n'est moins démontré; en tout cas, son importance a été singulièrement exagérée, puisque les fausses membranes un peu épaisses ou de seconde formation ne contiennent aucun vestige d'épithélium.

A la surface et dans l'épaisseur de la fausse membrane pharyngée, on trouve aussi les organismes inférieurs dont il vient d'être question; ils prédominent au pharynx.

Telles sont les conclusions qu'il convient d'adopter.

La fausse membrane n'est donc pas une eschare. Les dissidences qui se sont produites tiennent, indépendamment d'interprétations erronées des données anatomo-pathologiques, à ce que les auteurs ont porté leur examen sur les fausses membranes recueillies sur le pharynx et venant des formes graves de la diphthérie qui peuvent offrir le processus gangréneux. Celui-ci, en vertu des raisons d'ordre anatomique qui viennent d'être exposées, est infiniment plus commun au pharynx qu'en toute autre région, mais cela ne veut pas dire qu'il y soit fréquent. S'il existe, en effet, des fausses membranes épaisses, dures, adhérentes, grises ou brunes, mêlées de fragments appartenant à l'épithélium ou au derme muqueux, d'autres sont minces, transparentes, blanches et peu adhérentes, purement fibrineuses, et sans le moindre rapport avec un produit gangréneux.

Cette différence s'est imposée d'ailleurs à certains observateurs, tels que Rindfleisch et Niemeyer qui, pour rester fidèles à leur système de dualisme, tournent la difficulté en admettant un *croup du pharynx* étranger à la diphthérie. Sans nous arrêter à cette interprétation, considérons comme un fait anatomo-pathologique bien acquis, aux yeux même des médecins allemands, qu'il se produit sur le pharynx des fausses membranes purement fibrineuses.

Cette notion importante a été tenue pour non avenue quand on a dit que la fausse membrane était un produit nécrosique ; l'exception a été donnée comme la règle. Est-ce à dire pour cela qu'il s'agisse de produits différant par leur nature, et qu'il faille opposer à la diphthérie du pharynx le croup de la même région? En aucune façon. Ces variétés pelliculaires ne doivent pas le jour à des processus distincts. Le travail morbide est le même, mais ses effets varient avec sa propre intensité et avec la structure de la muqueuse. A une inflammation légère correspond une exsudation mince, transparente, avec infiltration de leucocytes; la guérison se fait rapidement et sans cicatrice. L'inflammation est-elle plus intense, l'exsudation pénètre davantage; une légère perte de substance succède à l'élimination. Dans les cas graves enfin, qui correspondent à la forme diphthéritique des Allemands, l'exsudation de fibrine et de jeunes cellules est profonde et dense ; elle étouffe la circulation des parties envahies ; celles-ci se mortifient, prennent une teinte gris cendré ou brune et se comportent dès lors comme des eschares.

La structure de la muqueuse imprime aussi un caractère spécial au produit pseudo-membraneux. On a vu comment le peu d'épaisseur de l'épithélium cylindrique des voies respiratoires ainsi que l'existence de la basement-membrane expliquaient le caractère généralement superficiel et la faible adhérence des exsudats qui se produisent en ces points; d'autre part, l'épaisseur et l'adhérence de l'épithélium pavimenteux du pharynx prédisposent cette région à l'infiltration profonde des tissus et, par suite, les fausses membranes qui s'y développent ont une tendance marquée, quand le travail inflammatoire est intense, à devenir épaisses, résistantes, et à laisser après leur chute une perte de substance dans la muqueuse.

§ II. De la muqueuse. Les divergences qui se sont produites à l'occasion de la structure de la fausse membrane se sont renouvelées au sujet des altérations que subit la muqueuse.

Les Anciens croyaient à une gangrène dont la fausse membrane était l'eschare ; Bretonneau a montré qu'il s'agissait d'un produit inflammatoire venant de la muqueuse; mais, dépassant la mesure, il soutint l'intégrité absolue de la muqueuse dans tous les cas. « Le plus souvent, dit-il, la muqueuse conserve son poli et sa consistance ordinaires. » Et plus loin : « Dans aucun cas, lors même que l'angine maligne avait pris le caractère le plus repoussant, je n'ai rien pu découvrir qui ressemblât à une lésion gangréneuse. Des ecchymoses peu étendues ainsi qu'une légère érosion des surfaces sur lesquelles la durée du mal s'était prolongée ont été les plus graves altérations que je sois parvenu à constater. » De nombreux contradicteurs se sont élevés contre cette assertion. Becquerel, Isambert, Bouillon-Lagrange, Trousseau, MM. Barthez et Rilliet, H. Roger, Laboulbène, ont prouvé par des faits nombreux que les processus ulcéreux et gangréneux pouvaient coïncider avec la diphthérie. Les travaux de l'école allemande vinrent renchérir sur ce point; exagérant en sens contraire

de Bretonneau, ils se rattachèrent aux idées qui dominaient chez les prédécesseurs du médecin de Tours.

J'ai démontré que la fausse membrane n'était pas une eschare, mais un produit d'exsudation fibrineuse ; le travail dont elle résulte n'est donc pas, au moins dans la majorité des cas, de nature nécrosique.

Il s'agit d'un processus inflammatoire, spécial quant à sa cause, mais simple quant à sa forme anatomique.

La muqueuse se comporte différemment dans les cas simples et dans ceux où domine l'élément infectieux.

Au début, la muqueuse est rouge, hyperémiée. Les capillaires sont dilatés, arborisés, ou forment de petites taches ponctuées; ils sont remplis de globules et entourés d'une sorte de gangue formée par les leucocytes. Leurs parois offrent les altérations bien connues décrites par Cohnheim, lésions qui permettent l'émigration des leucocytes et l'exsudation de la fibrine. Les cellules conjonctives du chorion ne semblent être aucunement en voie de prolifération.

Au-dessous de la fausse membrane et à quelque distance au delà, la muqueuse est infiltrée de leucocytes plus nombreux à la périphérie que dans les parties profondes.

Du degré de l'infiltration dépendent les modifications que subit la muqueuse.

Dans les formes simples, la congestion de la muqueuse persiste un certain temps après la formation de la fausse membrane ; ce qui n'empêche pas la muqueuse de rester presque toujours lisse. Mais le travail morbide s'apaise bientôt; la muqueuse revient à son état normal ; l'adhérence intime qui la rattachait à son produit morbide diminue progressivement, puis la fausse membrane tombe, laissant la muqueuse privée de son épithélium qui, d'ailleurs, se régénère promptement.

Lorsque l'incitation morbide est plus intense, la muqueuse devient rugueuse, dépolie; l'hyperémie se complique de tuméfaction ainsi que d'infiltration de la muqueuse et du tissu cellulaire, dans les parties sous-jacentes à la fausse membrane comme dans une certaine zone tout autour. Il en résulte que l'exsudat semble situé au fond d'une dépression. En outre, il se forme à la surface de la muqueuse des ecchymoses qui imbibent aussi la fausse membrane.

A des lésions de ce genre succèdent souvent des ulcérations arrondies ou sinueuses, à bords taillés à pic et non décollés, et dont le fond est formé par des fibres musculaires souvent altérées.

Dans les formes infectieuses et malignes, la muqueuse devient inégale, chagrinée ; la tuméfaction et l'œdème deviennent considérables ; les tissus prennent une teinte ecchymotique. L'infiltration de la muqueuse atteint un tel degré que sa vitalité se trouve profondément altérée : la nutrition se suspend; la membrane se mortifie et se transforme en une eschare qui s'élimine en laissant des désordres plus ou moins considérables. Ce sont de larges ulcérations grises ou brunes, à bords décollés, enduites d'un détritus gris verdâtre et fétide. Dans ces circonstances, Wagner a trouvé, en même temps que l'infiltration du chorion, un ramollissement et un écartement des fibres conjonctives par des granulations albumineuses ou graisseuses, ainsi que la présence de petits foyers hémorrhagiques disséminés.

C'est principalement les amygdales, la luette, le voile du palais et ses piliers, que la gangrène prend pour lieux d'élection. Souvent borné à la superficie, le travail nécrosique peut aller jusqu'au tissu cellulaire et même

plus loin. J'ai observé un malade chez lequel une angine diphthérique à forme gangréneuse détermina des perforations multiples du voile palatin. On a vu aussi le travail ulcéreux arriver à proximité des gros vaisseaux du cou.

En général, les ulcérations guérissent, mais elles sont suivies, quand elles ont été profondes, de rétrécissements et de difformités causés par la rétraction du tissu cicatriciel.

La muqueuse du larynx et de la trachée se nécrose beaucoup plus rarement que celle de la gorge.

Le tissu sous-muqueux s'infiltre de jeunes cellules dans les cas simples; il participe aux processus inflammatoire et gangréneux dont la muqueuse est le siége.

§ III. De la peau. Lorsque le tégument externe se recouvre de fausses membranes, il présente des lésions analogues à celles des muqueuses. Ces exsudations cutanées apparaissent de préférence sur la peau privée de la couche superficielle de l'épiderme, sur des surfaces ulcérées, excoriées, mais elles se montrent aussi sur la peau primitivement saine.

Le derme sous-jacent est induré, épaissi, rouge, inégal. Les bords de l'ulcération sont très-saillants et violacés. Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré et tuméfié. Ces altérations s'étendent jusqu'à une certaine distance autour du foyer. Sur ce derme enflammé se forment des vésicules, des phlyctènes remplies le plus souvent d'une sérosité lactescente et au fond desquelles la rupture de l'épiderme laisse voir une fausse membrane en voie de formation ou arrivée à l'état de développement complet. C'est par la réunion de ces phlyctènes entre elles que s'étend la diphthérie.

Les signes de la gangrène : eschare, fétidité, coloration spéciale, peuvent s'ajouter aux phénomènes locaux qui précèdent.

Les altérations histologiques ont le plus grand rapport avec celles qui s'observent sur les muqueuses. Le réseau muqueux de Malpighi et la couche superficielle du derme se comportent comme l'épithélium et le chorion des muqueuses.

§ IV. Physiologie pathologique. Le travail qui produit la fausse membrane a, comme tout processus inflammatoire, pour éléments principaux, la transsudation à travers les vaisseaux d'une substance fibrinoïde, et la diapédèse d'un certain nombre de leucocytes (Cohnheim). Tantôt cet exsudat traverse l'épithélium dissocié pour venir se coaguler à sa surface et former une fausse membrane fibrineuse plus ou moins épaisse; tantot il soulève l'épithélium sous lequel il constitue la concrétion fibrineuse. Plus souvent, l'épithélium tombe avant que la fausse membrane soit formée; c'est seulement après la chute de l'enduit épithélial que la fibrine s'échappe du sang contenu dans les vaisseaux du chorion.

Nouvellement formée, la fausse membrane est mince, molle, demi-transparente, dans la gorge comme dans les voies respiratoires. Le travail exsudatif continuant, la fausse membrane devient rapidement plus épaisse, plus dure, et arrive à l'état de développement complet. En même temps elle gagne en surface, soit en étendant d'elle-même sa circonférence, soit en se confondant avec des plaques voisines. Ce dernier mode est le plus commun. La plaque initiale est quelquefois fort petite et analogue à une ulcération produite par une vésicule herpétique. Il y en a alors un certain nombre.

Qu'elle débute sur un seul point ou sur plusieurs à la fois, l'inflammation

pseudo-membraneuse se propage par contiguïté et très-souvent de haut en bas.

Frappé de cette particularité, Bretonneau l'expliquait en admettant que les parties primitivement affectées fournissaient un liquide âcre, qui, découlant vers les parties déclives, irritait ces dernières et déterminait chez elles l'inflammation pseudo-membraneuse. Cette théorie a l'inconvénient de pécher par la base. On peut, en effet, lui objecter que l'existence de ce liquide âcre n'est rien moins que démontrée, et que la marche descendante de la diphthérie rencontre de nombreuses exceptions : il est très-fréquent, par exemple, de voir le coryza et l'otite diphthériques succéder à l'angine, parfois aussi les fausses membranes remontent du larynx vers le pharynx. D'autre part, en acceptant ce liquide pour réel, l'organe qu'il menacerait le plus, en vertu des lois de la pesanteur, serait sans contredit l'œsophage. Or la présence des fausses membranes à la surface de ce conduit est exceptionnelle.

De plus, la fausse membrane n'est pas toujours originaire d'un point unique, souvent, au contraire, elle surgit de plusieurs endroits, quelquefois très-éloignés les uns des autres.

La fausse membrane constituée, deux éventualités se présentent : de nouvelles exsudations se font ou le produit morbide disparaît.

Lorsque le processus ne s'est pas épuisé après la formation de la première fausse membrane, il fournit une nouvelle poussée suivie elle-même d'une seconde exsudation. Celle-ci, s'insinuant sous la plaque déjà formée, la double d'une deuxième couche. Pour peu que le même fait se reproduise plusieurs fois, la fausse membrane se trouve composée d'une série de dépôts fibrineux qui lui donnent un aspect stratifié.

La fausse membrane a deux manières de terminer son évolution : elle se désagrége ou tombe. Le premier mode résulte des changements importants qui s'établissent dans la composition de l'exsudat. Nettement fibrillaire au début, la fibrine perd bientôt cet état fibrillaire, ainsi qu'il advient à toute fibrine coagulée depuis un certain temps. Au bout de quatre ou cinq jours, cet état a disparu à peu près complétement ; il est remplacé par l'état granuleux. La fibrine pourrait aussi se transformer en mucine, ce changement, joint à l'état granulo-graisseux qui reste prédominant, explique comment la fausse membrane peut se ramollir, devenir pulpeuse, s'user, se désagréger et s'en aller pièce à pièce avant d'avoir pu se détacher en masse. Cette terminaison est moins fréquente quand les plaques diphthériques ont l'aspect stratifié et sont d'une consistance coriace. La chute de la fausse membrane s'opère lorsque, l'inflammation muqueuse s'étant apaisée, les parois vasculaires se raffermissent et s'opposent à la transsudation ; le mucus sécrété de nouveau s'interpose entre la muqueuse et l'exsudat ; les filaments qui reliaient les deux surfaces se rompent ; la fausse membrane se détache graduellement et tombe comme un fruit mûr. Les conditions dans lesquelles s'effectue cette séparation varient suivant les circonstances : dans les formes gangréneuses, le produit morbide est éliminé comme le sont les eschares. Lorsque la fausse membrane s'est développée dans la gorge, l'union très-intime qu'elle affecte avec le derme muqueux prolonge le contact.

Dans la portion sous-glottique du larynx et dans tout l'arbre aérien, la fausse membrane est plus superficielle ; elle adhère faiblement au chorion, dont la sépare la basement-membrane de Bowman. La disjonction se fait plus rapidement.

La durée de cette période est donc très-variable. Elle oscille habituellement

entre deux et quinze jours. Mais les exsudations successives retardent singulièrement ce terme. J'ai trouvé des fausses membranes dans une autopsie faite le trente et unième jour du début. J'ai vu un malade atteint de croup rejeter des fausses membranes jusqu'au trente-deuxième jour.

DEUXIÈME CLASSE. LÉSIONS SECONDAIRES. *Ganglions lymphatiques.* Signalées par Samuel Bard, par Borsieri, ces lésions ont pris, depuis Bretonneau et Trousseau, une grande importance. L'universalité des auteurs en a constaté la fréquence. Tous les ganglions y sont exposés, principalement ceux de la superficie, et en première ligne les sous-maxillaires et les parotidiens.

Les ganglions profonds peuvent être affectés après ceux de la périphérie : ce sont, au cou, ceux qui suivent le trajet des sterno-mastoïdiens, ainsi que les ganglions bronchiques dont j'ai eu l'occasion de décrire les altérations, et les ganglions mésentériques.

On trouve dans toutes ces glandes les caractères de l'adénite aiguë à ses divers degrés depuis la simple hyperémie avec coloration rouge ou rouge brun du parenchyme et augmentation du volume, jusqu'à la suppuration. M. Cornil a trouvé les ganglions sous-maxillaires et cervicaux infiltrés de cellules lymphatiques, ainsi que de micrococcus et de bâtonnets semblables à ceux des fausses membranes. En cas de suppuration, il se forme des noyaux purulents isolés ou réunis en un foyer unique. Quand les ganglions enflammés sont nombreux, ils forment des tumeurs dont le volume quelquefois considérable peut exercer une influence fâcheuse sur les organes voisins : ainsi se produisent la compression et le rétrécissement du pharynx, du larynx, de la trachée et des vaisseaux du cou. Chez un malade, dont j'ai publié l'observation, une énorme adénite sous-maxillaire double occasionna une gêne circulatoire considérable dont le résultat fut un œdème de la glotte qui nécessita la trachéotomie.

L'atmosphère celluleuse environnante participe le plus souvent, et dans une mesure très-large, à l'inflammation des ganglions. Si dans les cas légers le processus se borne à une hyperémie accompagnée de tuméfaction, il n'est pas rare de le voir produire un véritable œdème inflammatoire qui donne à la région une consistance empâtée et dure en même temps. A un degré plus élevé de l'inflammation glandulaire correspond la suppuration du tissu cellulaire. Le pus se collecte en îlots disséminés ou en vastes poches dans lesquelles baignent les glandes malades. Des micrococcus s'y rencontreraient aussi.

L'inflammation des ganglions lymphatiques et celle du tissu cellulaire ne marchent pas toujours parallèlement ; il arrive que, la première venant à s'arrêter, la seconde continue et pousse jusqu'à la suppuration.

Souvent aussi le pus se forme des deux côtés à la fois ; on trouve deux cavités d'inégal volume, l'une superficielle et plus volumineuse, l'autre profonde et plus étroite correspondant aux ganglions. Elles sont réunies par un trajet fistuleux et constituent la variété connue sous le nom d'*abcès en boutons de chemise.*

Tissu conjonctif général. On y rencontre parfois des hydropisies survenues sous l'influence de l'albuminurie, et des épanchements sanguins de médiocre étendue.

Appareil digestif. Si les lésions primitives sont très-communes à la surface du tube digestif, les lésions secondaires sont rares. Cependant quelques altérations ont été observées dans les glandes intestinales et dans les annexes.

La rougeur et la tuméfaction des plaques de Peyer ne sont pas rares. Mais, en éliminant les cas où elles furent trouvées chez des sujets qui, peu de temps avant la diphthérie, avaient été atteints de fièvre typhoïde, de diarrhée aiguë ou chronique, on ne doit pas oublier que ces lésions se retrouvent surtout chez l'enfant, en dehors de la fièvre typhoïde, dans beaucoup de maladies générales telles que la rougeole et la scarlatine. Elles ne correspondent d'ailleurs, pendant la vie, à aucun phénomène d'ordre typhoïde.

Les glandes salivaires présentent un certain nombre de lésions décrites avec soin par MM. Balzer et Talamon (*Des lésions des glandes salivaires dans la diphthérie.* In *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879). Tuméfaction et augmentation considérable du volume des glandes, puis infiltration œdémateuse et coloration jaunâtre : telles sont les altérations macroscopiques. Des lésions plus intimes s'observent sur les différents éléments de la glande. L'épithélium des acini et des conduits excréteurs est gonflé, rempli de matière muqueuse, homogène et translucide ; à un degré plus avancé, il se rétrécit et devient granuleux. Les cellules des croissants de Gianuzzi prolifèrent, et la cavité de l'acinus finit par être entièrement remplie de jeunes cellules. Le tissu conjonctif prolifère également dans ses parties périglandulaires et périlobulaires, mais surtout autour des canaux lobulaires et acineux. Ceux-ci présentent des lésions qui varient de la simple tuméfaction de l'épithélium à l'obstruction de leur cavité par des cellules de nouvelle formation. Les vaisseaux sanguins sont dilatés et distendus par des globules. Les lymphatiques qui avoisinent ces canaux sont élargis et remplis de cellules; dans beaucoup de points, surtout autour des canaux lobulaires et acineux, il se produit une infiltration qui dépasse de beaucoup les limites du vaisseau et donne lieu à la formation de petits abcès miliaires. Dans le voisinage de ces abcès, les acini présentent des lésions inflammatoires très-intenses consistant en une prolifération nucléaire abondante qui les fait paraître se confondre avec l'abcès péricanaliculaire.

Le foie présente assez souvent des lésions qui se rencontrent d'ailleurs dans toutes les maladies qui altèrent profondément l'économie : fièvres et certains empoisonnements. Ce sont la congestion à différents degrés, et surtout la transformation graisseuse en totalité, en plaques, en îlots superficiels ou profonds. J'ai observé un cas de périhépatite de la surface convexe du foie avec adhérences diaphragmatiques. M. Beau-Verdeney (*Étude critique sur l'endocardite dans la diphthérie.* Thèse de Paris, 1874) a trouvé la stéatose du foie à différents degrés dans 9 cas sur 26.

Appareil respiratoire. a. *Larynx.* Le passage de la diphthérie sur le larynx peut être suivi de lésions plus ou moins profondes.

L'œdème de la glotte a été observé par MM. Barthez et Rilliet, par M. Michaux (in *Progrès méd.*, p. 665, 1879); j'en ai signalé 5 cas. Parmi ces derniers, l'un m'a semblé particulièrement intéressant; la diphthérie s'était bornée au pharynx, le larynx avait été épargné; l'inflammation œdémateuse avait procédé de haut en bas et à distance, tandis que dans les cas où il y a eu croup l'œdème se développe en quelque sorte derrière la fausse membrane. Dans un autre cas, l'œdème glottique semblait dépendre d'une anasarque albuminurique accompagnée d'œdème pulmonaire.

Les muscles du larynx sont assez souvent altérés dans leurs éléments. Ces lésions ont été étudiées depuis quelques années par Rokitansky (*Lehrb. d. pathol. Anat.* Wien, 1867), Zenker (*Ueber die Veränderungen der guergestreiften*

Muskeln, etc. In *Arch. f. pathol. Anat.*, XXXIV, 1865), Vulpian et Charcot (in *Gaz. méd. de Paris*, n° 14, 1874), Quinquaud (in *Thèse de Fouris.* Paris, 1871), Callandreau-Dufresse (*Contribution à l'étude du croup.* Thèse de Paris, 1875). Les muscles extrinsèques du larynx sont rarement atteints ou à un faible degré; parmi les autres, ce sont les thyro-aryténoïdiens qui sont le plus fréquemment et le plus profondément lésés. Pâles ou d'une couleur feuille morte, ils sont tuméfiés, œdématiés, friables. Les fibrilles ont augmenté de volume, la striation a disparu ; la dégénérescence graisseuse apparaît avec ses principaux caractères, tout comme s'il s'agissait d'un empoisonnement par le phosphore (Callandreau-Dufresse). Les lésions musculaires n'arrivent pas toujours à cette intensité; elles peuvent passer par tous les degrés qui les séparent de l'état sain, mais le muscle offre, en général, de nombreuses lésions.

Les cartilages du larynx sont quelquefois envahis par l'inflammation et par les lésions des parties qui les recouvrent. Ils sont plus ou moins érodés, nécrosés. M. Delbet (Thèse de Paris, 1860) parle d'un enfant qui cracha son épiglotte à la suite d'une angine gangréneuse. M. Blanchetière (Thèse de Paris, 1874) relate un cas de nécrose des cartilages cricoïde et thyroïde à la suite d'une gangrène de la plaie de la trachéotomie.

b. *Trachée.* Des ulcérations, des rétrécissements, des polypes, s'observent dans ce conduit, mais ces lésions sont des conséquences de la trachéotomie : leur description trouvera sa place à l'article Croup. J'en dirai autant des ruptures de la trachée dont Latour rapporte un cas qui se produisit pendant un violent accès de suffocation.

c. *Poumons et plèvre.* Ces organes se signalent parmi la fréquence et la multiplicité des lésions que leur imprime la diphthérie. Peu connues des anciens auteurs, elles ont été étudiées par plusieurs observateurs parmi lesquels il faut citer MM. Barthez et Rilliet, Hache, Trousseau, Millard, mais c'est à M. Peter (*Des lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup.* In *Gazette hebdomadaire* 1864) que revient le mérite d'avoir démontré la fréquence de ces états morbides et d'avoir prouvé qu'ils n'étaient pas des complications dues à l'influence du hasard ou des influences extérieures, mais qu'ils constituaient des manifestations locales d'une même maladie générale. J'ai eu moi-même l'occasion de revenir avec détail sur cette question (In *Traité de la diphthérie*).

Presque toutes les lésions connues du poumon peuvent être citées à cette place : bronchite simple, bronchite pseudo-membraneuse, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, pneumonie dont j'ai cité un certain nombre de cas et plusieurs en particulier d'hépatisation grise, pleurésie, emphysème, apoplexie, gangrène, œdème, pleurésie. Mais ces états anatomiques, bien que dus en première ligne à l'influence générale de la diphthérie, sont notablement plus communs dans la manifestation laryngée de la maladie; les particularités qui les concernent se trouveront donc à l'article Croup.

Des micrococcus se trouveraient dans les alvéoles pulmonaires enflammés. Se rattachent-ils directement à la maladie ou sont-ils simplement apportés par l'air?

d. *Médiastin.* Des abcès se rencontrent quelquefois dans cette région. Leur histoire a été faite par MM. Millard, Créquy, Pelletier de Chambure, Bœckel; j'eu ai rapporté 10 cas. Ils sont habituellement la conséquence de la trachéotomie et doivent à ce titre trouver leur place à l'article Croup.

Appareil circulatoire. C'est depuis peu d'années que cette question a été mise à l'étude. La découverte de l'endocardite dans les maladies septiques a conduit à rechercher cette lésion dans la diphthérie. Les travaux qui ont été faits au sujet des altérations que subit le sang dans les maladies infectieuses ont amené plusieurs auteurs à croire à la fréquence des coagulations sanguines dans la diphthérie. Parmi eux, nous trouvons : Werner, Smith, Thompson, Rollo, Winkler, Richardson, Barry (de Turnbridge-Wells), Beau, Bridger John, Meigs, Gerlier, Robinson-Beverley, Bouchut et Labadie-Lagrave.

I. *Péricarde.* La péricardite proprement dite est infiniment rare dans la diphthérie; je ne l'ai jamais observée à l'autopsie. On ne rencontre guère dans la cavité séreuse que des épanchements citrins, transparents, peu abondants, qui se voient aussi chez des sujets morts de maladies très-diverses, ou encore des ecchymoses sous-séreuses qui coïncident presque toujours avec des lésions analogues sous la plèvre et dans le poumon.

II. *Cœur.* Quelquefois il est rétracté ou dilaté et gorgé de caillots. Des infiltrations sanguines analogues à celles qui siégent sous le péricarde se voient entre les fibres musculaires.

La lésion la plus commune est la stéatose; on l'observe dans le cinquième des cas environ. Elle se borne le plus souvent à un petit nombre de fibres ou de faisceaux; lorsqu'elle embrasse la totalité de l'organe, celui-ci prend une coloration qui tient de celle de la feuille morte, du cuir neuf ou du café au lait. Le muscle cardiaque perd sa consistance, il garde l'empreinte du doigt ou devient friable par places. L'examen microscopique y fait découvrir des granulations moléculaires et graisseuses, des gouttes huileuses; on constate en même temps la disparition des stries transversales et des fibrilles.

Cet état pathologique atteint indistinctement toutes les parties du cœur : les parois, à l'extérieur ou à l'intérieur, et les colonnes charnues. Il résulte vraisemblablement d'un degré plus ou moins intense de myocardite, ainsi qu'il arrive dans les maladies infectieuses.

III. *Endocarde.* Des ecchymoses analogues à celles qui se voient sous le péricarde apparaissent quelquefois aussi sous l'endocarde. L'endocardite a cessé depuis assez longtemps d'être considérée comme l'apanage exclusif du rhumatisme articulaire; son existence a été reconnue dans bon nombre d'états septiques ou même fébriles; plusieurs auteurs l'ont signalée dans le cours de la diphthérie. Bridger John, de Cheltenham (*On Diphtheria.* In *Med. Times*, 1864), qui en parle le premier, aurait observé 101 cas d'endocardite diphthérique! MM. Bouchut et Labadie-Lagrave (*Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, juillet 1872) ont insisté aussi sur la fréquence de cette lésion secondaire qu'ils ont notée 22 fois sur 40 cas. Dans un second travail M. Labadie-Lagrave (*Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie.* Thèse de Paris, 1873) confirme en les étendant les précédents résultats. L'endocardite végétante aiguë serait une complication presque constante; elle se reconnaîtrait aux caractères suivants : 1° une *rougeur* générale, ou limitée au bord libre des valvules autour duquel elle forme un liséré d'un rouge vif. Elle accompagne souvent des végétations déposées le long de ce bord; 2° des *saillies mamelonnées* qui seraient des végétations résultant de l'endocardite. D'un rouge vif à leur base, d'un gris rosé à leur partie moyenne, souvent blanchâtres à leur sommet, elles sont souvent aussi nacrées, brillantes, fibreuses; elles forment à la face supérieure de la valvule, à quelques millimètres de son bord libre, une guirlande festonnée

simple ou double. Le siége habituel est la valvule mitrale, rarement la tricuspide, exceptionnellement la valvule aortique.

La fibrine du sang se dépose peu à peu à la surface de ces *lésions premières* en formant autant de *stalactites verruqueuses*. La valvule est épaissie, tuméfiée et rendue opaque.

La signification donnée à ces états anatomiques n'a pu être acceptée sans réserves.

La rougeur, en effet, pour être l'indice d'un état inflammatoire, doit présenter parmi ses caractères l'existence de fines arborisations vasculaires. Au contraire, la rougeur diffuse indiquée par l'auteur se rencontre dans un grand nombre de circonstances et paraît résulter principalement de l'imbibition cadavérique ; elle est surtout commune dans les autopsies qui se pratiquent pendant l'été comme le furent celles qui ont servi au mémoire précité. Ces considérations ont été mises en lumière par Parrot (*Sur les hémato-nodules cardiaques chez les jeunes enfants*. In *Arch. de physiol.*, p. 538, 1874).

Quant aux saillies mamelonnées, elles se voient fort souvent dans les autopsies d'enfants, à la suite des maladies les plus diverses. Parrot a prouvé dans le même travail qu'elles ne sauraient être considérées comme des lésions inflammatoires récentes et qu'elles sont en réalité le produit de la transformation fibreuse de petits hématomes développés sur les valvules pendant les premiers temps de l'existence, et peut-être même de la vie intra-utérine. Ces deux caractères anatomiques ne peuvent donc servir à prouver la fréquence de l'endocardite dans la diphthérie. Cette conclusion concorde d'ailleurs avec le résultat de mes recherches ; sur 65 autopsies dans lesquelles l'état du cœur fut attentivement interrogé, cette lésion n'apparut que dans un nombre de cas absolument insignifiant. Il est donc permis d'affirmer, en attendant que des faits ultérieurs n'y viennent contredire, que l'endocardite est un accident exeptionnel de la diphthérie.

IV. *Sang*. Diverses altérations du sang ont été décrites ; elles portent sur la coloration, la consistance et la composition de ce liquide.

A. *Couleur*. Cette modification apparaît assez fréquemment. Elle consiste le plus souvent en une coloration noirâtre qui coïncide avec un état fluide du sang et qui, dans des cas plus rares, prend une teinte brune signalée par M. Millard et retrouvée par tous les auteurs qui ont écrit depuis sur le croup et l'angine diphthérique. Le sang tache alors les doigts comme la *sépia ;* les organes qu'il imprégne prennent un ton bistre caractéristique ; il est trouble et légèrement bourbeux ; les caillots qu'il forme ont l'apparence du raisiné trop cuit ; les artères en contiennent presque autant que les veines.

D'autres altérations plus rares donnent au sang l'apparence de la gelée de groseille ou de l'eau rougie. J'ai vu ce liquide devenir grisâtre ou d'un jaune plus prononcé que la teinte sépia.

Ces changements dans la couleur du sang appartiennent aux formes asphyxiques et infectieuses de diphthérie. Comme M. Millard et M. Peter j'ai constaté souvent cette coïncidence. Sur 50 cas dans lesquels j'ai noté ces colorations anormales, la teinte sépia s'est montrée 20 fois sur lesquelles la forme infectieuse comptait à elle seule pour 17 cas ; dans les 3 autres cas, la malignité se compliquait d'asphyxie. J'ai trouvé le sang noir et fluide dans 28 cas sur lesquels 20 coïncidaient avec la diphthérie infectieuse accompagnée ou non d'asphyxie.

Les altérations histologiques et chimiques du sang, quand il modifie sa coloration, sont encore peu connues. Néanmoins, dans un cas où le sang était noir et diffluent, les globules sanguins contenaient des nucléoles très-foncés, noirs, en nombre variable, de 1 à 3 ou 4. M. Regnard, cité par Archambault (*voy.* CROUP), pense que la coloration noire du sang résulte d'une diminution considérable dans la faculté que ce liquide possède d'absorber l'oxygène. Je reviendrai plus loin sur ce point.

B. *Consistance.* Elle présente aussi des variations. Dans les cas où l'asphyxie domine, le sang est souvent fluide et noir ; lorsque l'infection est le phénomène capital, le sang est tantôt fluide, tantôt épaissi, comme dans le cas de teinte sépia.

Dans d'autres circonstances, le sang prend une tendance plus ou moins marquée à perdre son homogénéité ; ses éléments se dissocient ; il reste fluide dans certaines régions et se coagule dans d'autres, notamment dans le cœur et dans les gros vaisseaux. Plusieurs auteurs parmi lesquels il convient de citer : Werner, Beau, Richardson, Gerlier, Smith, Thomson, Winkler, Megs, Bridger-John, Robinson-Beverley, Bouchut et Labadie-Lagrave, Callandreau-Dufresse, se sont préoccupés de ces caillots qu'ils considèrent comme formés pendant la vie et qu'ils font rentrer, par conséquent, dans le domaine de la thrombose. Je décrirai ces coagulations suivant qu'elles se produisent dans le cœur ou dans les vaisseaux.

1° *Caillots cardiaques.* La question qu'il importe de résoudre est celle de la formation active ou passive de ces concrétions.

Examinons d'abord les résultats que m'ont fournis les autopsies ; nous verrons ensuite si on y retrouve les caractères auxquels les auteurs les plus autorisés reconnaissent les caillots formés pendant la vie.

Les coagula qui se rencontrent dans le cœur des diphthériques sont de trois sortes :

Les uns sont purement cruoriques ; ils sont mous, couleur gelée de groseille, et remplissent particulièrement les cavités droites. Aucun désaccord à cet égard ; on les considère généralement comme formés après la mort.

Les seconds sont mixtes : fibrineux à leur partie antéro-supérieure, cruoriques à leur partie postéro-inférieure. Ils occupent de préférence les cavités droites et envoient dans les vaisseaux des prolongements plus ou moins étendus, d'où leur apparence polypiforme. Ce sont encore des produits de l'agonie ou de la mort. MM. Cornil et Ranvier (*Manuel d'histol. pathol.*, p. 526) se rangent à cette opinion et la motivent de la manière suivante : Le ventricule droit se distend, ce qui tient à ce que l'agonie s'accompagne le plus souvent d'asphyxie ; les oreillettes font de même, par suite de leur faible contractilité. Lorsque le cœur a cessé de battre, le sang qu'il renferme se coagule lentement ; les globules rouges, qui en sont l'élément le plus lourd, gagnent la partie déclive et laissent la partie supérieure se coaguler en formant une masse fibrineuse incolore. Ainsi s'expliquent la décoloration des caillots à leur face antéro-supérieure et leur constitution cruorique à leur face postéro-inférieure.

Les troisièmes sont purement fibrineux, de volume variable, globuleux, intriqués par leur base dans les tendons valvulaires, puis s'amincissant de manière à envoyer des prolongements dans les artères ou dans les oreillettes. Ils gardent alors l'empreinte des valvules, sous forme de collet.

Ils sont résistants, quelquefois assez durs. Ils sont, le plus souvent, comme

infiltrés; la pression en diminue notablement le volume en leur faisant perdre une certaine quantité de sérum. Leur structure est fibrillaire, sans granulations. Toutes les parties de la substance paraissent de même âge et se présentent à l'état d'intégrité.

Tels sont les caillots que j'ai rencontrés dans le cœur des sujets morts de diphthérie. Je me hâte d'ajouter qu'on les trouve à la suite d'autres maladies, dans des cas notamment où les accidents cardiaques ont fait défaut et même quelquefois lorsque la mort a été causée par des lésions d'organes éloignés, le cerveau, par exemple.

Recherchons maintenant quels sont les caractères des caillots formés pendant la vie.

Legroux (*Des polypes du cœur*. In *Gaz. hebd.*, 1856), dans un excellent travail demeuré classique, se refuse à considérer comme d'origine vitale les masses fibrineuses qui remplissent les cavités du cœur; il lui semble difficile qu'elles puissent se déposer, tant que la circulation n'est pas interrompue depuis un certain temps; ce sont pour lui des produits de l'agonie.

Le coagulum ne peut être réputé ancien que s'il réunit les conditions suivantes : 1° la condensation; 2° la coloration gris cendré; 3° l'adhérence aux parois du cœur et aux valvules, adhérence qu'il ne faut pas confondre avec l'intrication dans les tendons valvulaires, mais qui se fait sur une surface rugueuse altérée par l'endocardite; 4° la disposition de la fibrine en lamelles concentriques et stratifiées.

Rindfleisch (*Handb. der pathol. Anat.* Traduct. de Gross, 1873) explique la thrombose cardiaque par la double action des rugosités des parois et du ralentissement circulatoire; les caillots qui en résultent s'observent rarement à la surface des valvules même rugueuses; ils sont petits et n'atteignent jamais le volume de ces énormes coagula fibrineux que leur forme et leurs prolongements ont fait désigner sous le nom de polypes, et qui résultent du ralentissement ou de l'arrêt de la circulation cardiaque.

Les prolongements dans les artères, non plus que le rétrécissement produit sur le caillot par les valvules, ne peuvent être invoqués comme preuve d'origine vitale. En effet, au moment de la mort, le cœur se trouve en diastole et rempli de sang; les valvules cessent toute résistance et le sang se répand dans les gros vaisseaux; quand la masse se coagule, elle reproduit toutes les parties du moule dans lequel elle a été déversée : les vaisseaux et les anneaux valvulaires, d'où apparence polypeuse, et formation d'un collet à la surface des concrétions.

Les faits présentés par MM. Beau, Verdeney et Labadie-Lagrave, comme des exemples de thrombose, ne réunissent pas les caractères qui viennent d'être exposés. On ne trouve dans aucun l'existence avérée de l'endocardite. Quelques-uns de ces caillots sont accolés aux parois ou aux colonnes charnues, mais en ces points l'endocarde n'est pas altéré. Les seules lésions indiquées du côté de cette membrane sont les nodules ou saillies mamelonnées; on sait maintenant que l'endocardite n'y est pour rien.

Je fais exception en faveur d'un fait cité par M. Balzer (in *Progrès méd.*, p. 178, 1876) devant la Société anatomique et qui remplit toutes les conditions requises.

Abercrombie cite (*Diphtheria. Left Hemiplegia.* In *Med. Times and Gaz.*, 1882) un fait assez curieux d'oblitération de l'artère cérébrale moyenne par un caillot adhérent à sa paroi, avec ramollissement d'une partie de l'hémisphère

cérébral droit, et pâleur de la substance grise du corps strié ainsi que de la couche optique. Une des valvules de l'aorte était légèrement épaissie au niveau de son insertion ; il y avait aussi un peu de tuméfaction du bord libre de la valvule mitrale.

Il résulte de cette discussion que ces faits, à l'exception des derniers, ont trait à des caillots formés vraisemblablement pendant l'agonie ou après la mort.

2° *Caillots vasculaires.* Le système veineux est aussi le siége de concrétions ; on en trouve dans ses diverses régions et même, parfois, dans les sinus de la dure-mère. Elles sont noires, cruoriques ou mixtes, sans adhérence aux parois, et formées après la mort.

D'autres sont renfermées dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte ; ce sont presque toujours des prolongements de caillots contenus dans les cavités du cœur et récemment formés.

Les auteurs qui admettent la fréquence de l'endocardite et de la thrombose ont fait intervenir les embolies capillaires et les thromboses interlobulaires dans la production de l'apoplexie pulmonaire; ils rattachent aussi aux premières les petits épanchements sanguins qui se produisent sous la peau (Bouchut). Cette opinion ne saurait être adoptée, vu la rareté de l'endocardite et de la thrombose dans la diphthérie.

C. *Composition.* Les documents précis manquent sur ce sujet pris dans son ensemble ; quelques recherches ont été faites sur certains points seulement de la question.

1° *Plasma.* Partant de la propriété que possède la diphthérie de faire exsuder de la fibrine aux muqueuses malades, beaucoup d'auteurs ont supposé qu'il se produisait dans cette maladie une augmentation de la fibrine du sang. Cette vue théorique les a conduits à instituer la médication antiphlogistique ainsi que la méthode altérante : mercuriaux, alcalins, etc. Rien n'est moins exact cependant, si à défaut de preuves directes on juge par analogie.

En effet, le sang offre dans la diphthérie cet état de dyscrasie désigné sous le nom de *sang dissous*, bien connu dans certaines maladies générales infectieuses telles que la fièvre typhoïde, les fièvres graves, l'état puerpéral, les maladies virulentes, etc. Les recherches de MM. Andral et Gavarret ont établi que dans ces états morbides la fibrine du sang diminuait dans une proportion notable.

Les rapports si évidents que la diphthérie présente avec ces maladies, en ce qui concerne leurs caractères généraux et l'aspect extérieur du sang, permettent d'induire que la diphthérie, loin d'engendrer l'hypérinose, entraîne au contraire l'hypinose.

La production des fausses membranes n'est donc pas la preuve d'un excès de fibrine dans le sang, mais de l'existence d'une anomalie dans les conditions qui conservent à la plasmine et aux autres matières albuminoïdes leur fluidité physiologique, et les empêchent de se décomposer par dédoublement.

Le poison diphthérique ne rend pas le sang plus plastique, il le désagrége; il permet à la plasmine de se dédoubler en une partie liquide qui s'écoule et en une autre partie qui se coagule sous forme de fibrine (Robin).

2° *Globules.* Les hématies peuvent subir des modifications dans leur nombre et dans leur structure.

On voit dans certains cas les globules blancs augmenter en nombre et les globules rouges suivre une marche inverse. Ces variations sont quelquefois assez

notables, mais elles ne sauraient prendre l'importance qu'on s'est efforcé de leur donner.

En effet, d'après M. Cuffer (*Recherches sur les altérations du sang dans quelques maladies des enfants du premier âge*. In *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1879), le nombre des globules rouges se maintient presque toujours dans les environs du chiffre normal de 5 ou 6 millions par millimètre cube et même il le dépasse parfois ; il ne reste au-dessous que dans des cas très-rares.

M. Quinquaud, dont la compétence est si bien établie en matière d'hématologie, a bien voulu me communiquer le résultat de recherches qu'il a entreprises sur ce sujet.

Dans trois cas de croup infectieux à un haut degré, il a vu le nombre des hématies s'abaisser dans le premier à 4 200 000 par millimètre cube, dans le second, à 3 502 000, dans le troisième, à 3 301 000.

Dans ces cas, la pâleur était extrême et l'abaissement du chiffre des hématies semble concorder avec l'intensité de l'empoisonnement diphthérique, mais cette interprétation perd sa vraisemblance quand on voit, dans deux cas de diphthérie bénigne cités par MM. Lécorché et Talamon (*Études médicales faites à la maison municipale de Santé*, p. 610, 1881), le nombre des globules rouges descendre, le sixième jour, dans l'un à 3 369 329, dans l'autre à 3 065 250, c'est-à-dire au-dessous des limites atteintes dans les formes hypertoxiques observées par M. Quinquaud. L'aglobulie ne serait donc pas en raison directe de la gravité de la maladie ; telle est l'impression que laissent ces chiffres contradictoires. Il en résulte encore que l'aglobulie, pour se produire, exige la réunion de plusieurs facteurs encore mal déterminés.

Les globules blancs prolifèrent souvent, mais sans qu'il se forme un écart considérable entre leur nombre et le chiffre normal de 5000. Ils s'en tiennent le plus souvent au taux de 7 ou 8000 et atteignent assez rarement un total beaucoup plus élevé. Dans les deux cas précédemment cités de MM. Lécorché et Talamon, les leucocytes, loin d'augmenter, ne dépassèrent jamais, dans l'un d'eux, le chiffre de 2660, et dans l'autre celui de 2069, c'est-à-dire qu'ils restèrent au-dessous de la moyenne physiologique. Il résulte de là que cette production exagérée de leucocytes ne mérite pas le nom de leucocythémie aiguë qu'on a proposé de lui donner.

L'intoxication diphthérique se fait sentir sur les hématies en diminuant l'hémoglobine dans de notables proportions. M. Quinquaud (*Traité de chimie patholog.* Paris, 1880) montre que cette substance qui, à l'état normal, entre pour 125 grammes dans 1000 grammes de sang, descend dès le premier jour de l'angine à 91 grammes, puis à 72 grammes après la trachéotomie et enfin à 43 grammes deux jours avant la mort.

Poursuivant ses savantes et patientes investigations, le même auteur a constaté que le pouvoir d'absorption de l'hémoglobine pour l'oxygène diminue d'autant plus que la maladie s'aggrave.

A l'état sain, 1000 centimètres cubes de sang absorbent 240 centimètres cubes d'oxygène. Quand survient la diphthérie, la quantité d'oxygène absorbé peut tomber à 100 centimètres cubes, à 90, 80, et même à 19, 15, 13, 9 centimètres cubes, dans les cas extrêmes.

L'auteur conclut que, dès le début de la maladie, l'hémoglobine est altérée, que sa capacité d'absorption pour l'oxygène diminue d'autant plus que la maladie s'aggrave, à tel point que la mesure de la faculté d'absorption peut, dans une

certaine mesure, faire préjuger la gravité de la maladie. Un malade dont l'hémoglobine n'absorbe plus que 8, 9 ou 10 d'oxygène, n'est pas loin de succomber.

Pour M. Regnard, 100 grammes de sang absorbent à l'état normal 28 à 30 centimètres cubes d'oxygène à 0 degré et sous la pression de 76 centimètres. Chez les sujets atteints de diphthérie, le même poids de sang n'absorbera plus que de 22 à 11 centimètres cubes. Cette diminution serait indépendante de l'asphyxie croupale et ne reconnaîtrait d'autre cause que l'empoisonnement diphthérique.

M. Quinquaud fait remarquer que l'altération de l'hémoglobine persista pendant tout le temps que durèrent les fausses membranes.

Les matières extractives augmentent aussi dans une proportion notable : leur quantité est doublée ou triplée. Les sels de potasse subissent une diminution marquée.

Appareil génito-urinaire. La présence de l'albumine dans l'urine des diphthériques, signalée pour la première fois par Wade, de Birmingham, a porté l'attention du côté des lésions rénales que pouvait offrir cette maladie. Les lésions les plus habituelles vont de l'hyperémie simple à l'inflammation la plus intense, elles portent principalement et primitivement sur l'élément épithélial, et constituent l'ensemble de la néphrite parenchymateuse. M. Brault (*Soc. de biol.*, février 1880) a donné récemment une description complète de ces lésions, description qui vient une fois de plus à l'appui de cette opinion.

La congestion simple s'accompagne souvent d'augmentation du volume de l'organe. Elle se borne le plus souvent à la substance corticale, tandis que la substance tubuleuse est pâlie. En même temps, la surface extérieure du rein est parsemée de points rouges. On trouve quelquefois de véritables ecchymoses au niveau des tubes droits.

Lorsque l'inflammation succède à l'hyperémie, on constate, outre les lésions précédentes, l'augmentation de volume du glomérule, le gonflement des cellules de la cavité glomérulaire, la présence dans cette cavité d'un exsudat contenant des globules blancs, des globules rouges et des boules albumineuses.

Dans les tubes contournés, les cellules sont notablement augmentées de volume et contiennent des granulations protéiques nombreuses, des débris de globules sanguins ou des globules entiers ; elles sont opaques, mais peuvent reprendre leur transparence sous l'influence de l'acide acétique. Elles adhèrent entre elles et se prennent en masses qui se moulent sur les canalicules et se retrouvent dans les urines sous forme de cylindres.

Les tubes droits présentent les mêmes lésions. Aisément rejetés quand ils occupent les canalicules droits, les détritus épithéliaux sont très-difficilement expulsés quand ils se forment dans les canalicules tortueux, en raison du calibre des *anses de Henle* qui font communiquer les tubes droits avec les tubes contournés et qui sont plus étroites que ces derniers. Ces produits s'accumulent et subissent la transformation graisseuse. Le rein devient alors mou et friable, sa surface est jaunâtre, parsemée de plaques d'un jaune plus clair. A la coupe, la substance corticale présente la même apparence ; elle est augmentée de volume ; elle envoie entre les pyramides des prolongements exubérants qui étouffent la substance médullaire. Celle-ci est rouge, par suite de la gêne apportée à la circulation en retour par la compression des capillaires de la substance corticale. Quelquefois, cette rougeur est à peine marquée ; les deux substances n'offrent plus leur ligne de démarcation.

A un degré moindre, le processus occupe seulement les tubes droits.

La capsule rénale est presque toujours saine et non adhérente. Le rein présente quelquefois aussi les caractères de la stéatose simple non inflammatoire; dans ces cas, d'autres organes, le foie notamment, participent à cette altération.

La dégénérescence amyloïde a été observée aussi dans un cas par M. Labadie-Lagrave.

Les lésions rénales de la diphthérie offrent une particularité très-intéressante : elles ne sont pas symétriques. Un seul des reins est atteint, l'autre est sain ou à peu près. Ainsi s'explique la rareté des œdèmes et des accidents cérébraux dans l'albuminurie diphthérique, tandis qu'ils sont si fréquents dans l'albuminurie scarlatineuse.

Dans la première, en effet, si profondément désorganisé que soit l'un des reins, l'autre est toujours en mesure de le suppléer.

Dans la seconde, au contraire, les deux reins sont pris à la fois, superficiellement, il est vrai, mais dans une assez grande étendue pour que les deux glandes soient mises hors d'état de fonctionner. Les autres parties de l'appareil génito-urinaire sont habituellement exemptes de lésions attribuables à la diphthérie.

La diphthérie de la muqueuse vésicale, signalée par certains auteurs, n'est qu'une variété de cystite connue sous le nom de *cystite membraneuse;* elle n'a aucun rapport avec la diphthérie, à moins qu'on ne prenne ce mot dans son acception allemande.

Système nerveux. Des recherches nombreuses ont été faites du côté du système nerveux dans le but de trouver la lésion qui correspond aux paralysies consécutives à la diphthérie.

Pendant longtemps les résultats ont été peu satisfaisants. Cette pénurie admet plusieurs causes, d'abord la rareté des autopsies. La grande majorité des malades atteints de diphthérie succombe, en effet, sous l'effort de l'infection ou de l'asphyxie, avant que la paralysie ait pu s'établir d'une manière bien nette. Parmi les survivants, beaucoup échappent à la paralysie. Quant à ceux qui en sont atteints, la plupart guérissent. D'autre part, ces recherches anatomiques exigent une technique et une précision spéciales qui commencent à entrer dans la pratique, grâce aux progrès si remarquables réalisés dans ces derniers temps par la pathologie du système nerveux, mais qui longtemps ont fait défaut. Aussi ne faut-il pas s'étonner que beaucoup d'investigateurs aussi savants que consciencieux n'aient obtenu que des résultats négatifs.

Hermann Weber (*Ueber Lähmungen nach Diphtheria.* In *Virchow's Arch.*, t. XXIII, p. 115, 1864) donne les relations de deux autopsies dans lesquelles le cerveau et la moelle examinés à l'aide du microscope n'ont pas présenté d'altérations appréciables.

D'autres auteurs n'ont pas été plus heureux. Le système nerveux central semblait donc indemne. Je ne parle pas, bien entendu, de certaines lésions macroscopiques qui se rencontrent assez fréquemment, telles que congestion cérébrale, turgescence des sinus de la dure-mère, ecchymoses méningées, sablé de la substance cérébrale, suffusion séreuse des méninges, œdème ventriculaire, qui se rapportent à l'asphyxie, à l'albuminurie et aux accidents cérébraux graves qui ont coïncidé avec la paralysie.

Les explorations qui portèrent sur le système nerveux périphérique furent plus fructueuses.

MM. Charcot et Vulpian (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1862), exami-

nant en 1862 le voile du palais d'une femme morte d'angine diphthérique avec paralysie de cet organe, notèrent des lésions importantes des nerfs palatins. Certains filets avaient subi complétement la dégénérescence granulo-graisseuse; les autres, en plus grand nombre, présentaient deux espèces de tubes. Les premiers contenaient une myéline saine; chez les seconds, celle-ci offrait un semis de fines granulations graisseuses, soit entre les tubes, soit sous le névrilème commun; sous ce névrilème lui-même se trouvaient en quelques endroits des corps granuleux semblables à ceux qui se rencontrent dans certains foyers de ramollissement. Un certain nombre de fibres musculaires avaient subi la même transformation.

MM. Lorain et Lépine (art. Diphthérie. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1869) mentionnent un fait semblable observé par l'un d'eux.

M. Liouville cité par M. Bailly (Thèse de Paris, 1872), en faisant l'autopsie d'un malade qui avait succombé à l'asphyxie, a constaté sur les nerfs phréniques des altérations analogues, mais à un degré moins avancé.

Depuis quelques années les recherches sur les centres nerveux ont donné des résultats plus encourageants.

Bühl (*Einiges über Diphtherie.* In *Zeitschr. für Biologie*, 1867), dans des circonstances analogues, a vu dans le cerveau de petites extravasations sanguines avec ramollissement périphérique. Les racines antérieures et postérieures de la moelle, ainsi que les ganglions spinaux, étaient augmentés de volume. Cette tuméfaction était due à l'infiltration des gaînes nerveuses et du tissu conjonctif intertubulaire par ces corps nucléolaires que l'auteur a constatés déjà dans les fausses membranes, dans les muqueuses qu'elles recouvrent, et qu'il regarde comme la lésion caractéristique de la diphthérie. La moelle était saine; les troncs nerveux ne furent pas examinés.

Oertel (In *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, VIII, 1871), dans un cas du même genre, a trouvé à l'autopsie des hémorrhagies capillaires dans les dures-mères crânienne et rachidienne, ainsi que dans les gaînes des racines nerveuses et des nerfs périphériques; il y avait aussi dans la moelle, surtout dans les cornes antérieures, infiltration de noyaux mêlée à des granulations. Cette altération pouvait être poursuivie dans les gaînes des nerfs, et dans la tunique externe des petits troncs veineux. Il y avait, en outre, un exsudat fibrineux dans le canal de la moelle.

Leyden, cité par Senator (*Ueber Diphtherie.* In *Virchow's Arch.*, B. LVI, 1872), a noté dans une autopsie des lésions périphériques et centrales qn'il attribue à une *neuritis migrans* envahissant les nerfs de proche en proche et pouvant ainsi remonter vers les centres.

M. Pierret (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1876) a trouvé, à la surface de la moelle, des plaques disséminées de méningite ainsi que de la périnévrite des racines voisines, caractérisée par une infiltration nucléaire entre les tubes nerveux. De plus, le nerf spinal était lésé dans son noyau d'origine. Par méningite diphthérique, l'auteur veut parler sans doute d'une méningite avec exsudats fibrineux. Cette expression a l'inconvénient de préjuger la question et de prêter à la confusion, en faisant croire que ces plaques sont des productions spéciales à la diphthérie et analogues aux fausses membranes de la gorge. La diphthérie s'attaque aux muqueuses, à la peau, non aux séreuses. Les exsudats fibrineux de la méningite n'ont rien de commun avec la diphthérie, pas plus que ceux de la pleurésie et de la péritonite.

Tout récemment MM. H. Barth et Dejerine (*Note sur un cas de méningite bulbaire survenue chez un individu atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais.* In *Arch. de phys.*, 1880, p. 673) ont publié l'observation d'un fait semblable à celui de M. Pierret.

L'examen de trois moelles épinières a fourni à M. Vulpian (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, publiées par le docteur Bourceret, 1876) les résultats suivants presque négatifs :

Dans aucun cas il n'y avait ni trace de méningite, ni épaississement des membranes, ni couche pseudo-membraneuse.

Dans deux cas, il y avait seulement un peu de raréfaction du tissu conjonctif de la partie externe et postérieure de la corne antérieure de la substance grise, et une modification assez nette des cellules nerveuses de cette partie. Ces cellules étaient devenues plus globuleuses; le contenu plus homogène ne laissait pas aussi bien apercevoir le noyau; peut-être les prolongements étaient-ils plus fragiles. Il y avait aussi une légère multiplication des noyaux. Cette lésion, peu apparente d'ailleurs, se reconnaissait surtout au niveau des régions cervicale et dorsale antérieure.

Bühl a décrit une infiltration nucléolaire qu'il a trouvée non-seulement dans la fausse membrane, mais encore dans les muqueuses saines ainsi que dans les racines et dans les gaînes des nerfs.

Dans un important travail récemment publié, M. Dejerine (*Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtheritique.* In *Arch. de phys.*, 1878) a fait faire à la question un pas considérable. Cet auteur ayant pratiqué l'autopsie de cinq malades atteints de paralysie diphthéritique a trouvé dans tous les cas une lésion qu'il considère, en raison de sa constance, comme pathognomonique. D'après lui, la paralysie diphthéritique relève d'une altération inflammatoire de la moelle. Cette altération qui paraît légère semble être à la fois interstitielle et parenchymateuse. On peut la désigner, suivant cet observateur, sous le nom de téphro-myélite légère, par opposition aux formes ordinaires de la téphro-myélite. Elle se borne à la substance grise, au niveau surtout des cornes antérieures ; elle porte sur les cellules nerveuses, sur les vaisseaux et sur la névroglie.

Les cellules nerveuses sont moins nombreuses qu'à l'état normal, moins transparentes, plus arrondies; leurs prolongements ont disparu ou sont devenus très-courts.

Les fibrilles et les noyaux de la névroglie ont, au contraire, augmenté de nombre dans une très-notable proportion.

Les vaisseaux sont fortement congestionnés ; cet état peut aller, avec ou sans diapédèse, jusqu'à la production d'hémorrhagies dans le tissu nerveux. Il se fait autour de certains vaisseaux, une exsudation d'apparence colloïde.

Ces lésions sont en rapport avec la durée et l'intensité de la paralysie.

La substance blanche de la moelle ne présente aucune lésion. Aucune altération ne se rencontre d'ordinaire à la surface des méninges de la moelle. Les faits cités par Oertel, par M. Pierret et par MM. H. Barth et Dejerine, sont infiniment rares, et leur connexité avec la diphthérie est loin d'être démontrée.

Cette myélite cause, du côté des racines antérieures, des altérations qui ne sont pas moins intéressantes. Ces cordons sont le siége d'une névrite parenchymateuse ou atrophie dégénératrice en tout point semblable à celle qu'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Les tubes nerveux sont franchement

altérés, ils prennent un aspect moniliforme causé par la fragmentation de la myéline en goutelettes. Réunies en certains points de la gaîne de Schwann, ces gouttelettes la distendent à ce niveau. Sur ces tubes, le cylindre-axe a complétement disparu, les noyaux de la gaîne de Schwann se sont multipliés, le protoplasma est plus abondant. Les vaisseaux capillaires présentent une infiltration granulo-graisseuse de leur protoplasma.

Ces lésions se rencontrent sur un assez grand nombre de tubes nerveux dans chaque racine antérieure; elles sont d'autant plus avancées que la paralysie a duré plus longtemps.

Les racines postérieures ont toujours été trouvées dans un état d'intégrité complet.

Les gaînes des racines nerveuses ont présenté toujours leur apparence normale. Dans un cas où les nerfs périphériques ont été examinés, la lésion des racines antérieures a pu être poursuivie jusque dans les nerfs intra-musculaires. L'altération des racines antérieures correspond rigoureusement aux phénomèmes paralytiques observés pendant la vie. Dans les cas où la paralysie était bornée aux membres supérieurs, la lésion ne s'observait plus à partir des premières paires dorsales.

Dans ce processus la lésion de la substance grise, en interrompant les communications qui existent à l'état normal entre les racines et les cellules, produit le même effet que la section de la moelle. Le tube nerveux n'étant plus sous l'influence de ses centres trophiques est profondément modifié dans sa vitalité.

Leyden avait imaginé une pathogénie différente : pour lui la lésion médullaire était secondaire, c'est ce qu'il désigne sous le nom de *neuritis migrans*, paralysie ascendante qui, partie de l'organe malade, remontait jusqu'au bulbe et déterminait dans les centres nerveux des troubles amenant la paralysie.

Friedreich a soutenu la même opinion. M. Dejerine se refuse justement à cette interprétation, d'abord parce que les faits de paralysie ascendante sont fort rares, ensuite parce que, dans ce genre de paralysie, la lésion remonte le long du nerf, gagne la moelle au niveau des cornes postérieures par l'intermédiaire des racines postérieures. Or, on a pu se convaincre que les lésions de la paralysie diphthéritique respectent absolument les cornes postérieures et les racines postérieures.

Des lésions analogues ont été notées par M. Quinquaud (*loc. cit.*) chez deux malades atteints de paraplégie à la suite de la diphthérie. Il y avait une myélite lombaire aiguë dans une hauteur de 3 centimètres ; de nombreux corps granuleux ainsi qu'une vascularisation excessive occupaient toute la substance grise ; un certain nombre de cellules étaient remplies de granulations jaunâtres. Ces lésions étaient beaucoup plus marquées dans un cas que dans l'autre.

Un des deux malades, qui avait, en outre, une paralysie du bras, présentait dans la substance corticale du cerveau un ramollissement dont le siége n'est malheureusement pas précisé.

Ces dernières observations sont passibles de quelques réserves en raison de leur grande concision. Un des malades, en effet, a succombé à la variole, maladie qui pousse mieux encore que la diphthérie à des déterminations locales intenses sur la moelle. L'autre était atteint d'une variété de paralysie rare à la suite de la diphthérie, d'une paralysie du bras, laquelle correspondait à un ramollissement cortical.

Il est probable qu'en suivant la voie tracée par ces observateurs on arrivera

à des résultats plus complets encore. On trouvera sans doute des lésions analogues dans le bulbe pour expliquer les paralysies du voile du palais, de la langue et des lèvres, ainsi qu'à l'origine des nerfs optiques et auditifs pour motiver les troubles de la vue et de l'ouïe. La perte de la sensibilité dans la paralysie diphthéritique fait prévoir que des lésions existent aussi dans les parties postérieures de la moelle.

Les organismes dont la pénétration dans le cerveau et la moelle seraient, d'après Letzerich, la cause de la paralysie diphthéritique, n'ont pas été retrouvés par M. Dejerine.

Système musculaire. J'ai eu déjà l'occasion d'indiquer certaines altérations de ces tissus dans la diphthérie. Ce sont des myosites se terminant par l'atrophie et par la transformation granulo-graisseuse, et qui s'observent principalement dans les muscles sous-jacents aux muqueuses enflammées : voile du palais, larynx. Le cœur présente quelquefois aussi ce genre de lésions.

Les atrophies musculaires que l'on voit persister quelquefois fort longtemps du côté des membres à la suite de la diphthérie prouvent que ces altérations peuvent siéger sur un grand nombre de muscles. Les examens anatomiques manquent à cet égard. Les auteurs qui ont traité de la pathologie musculaire : Zenker, Waldeyer, Hayem, Bernheim, sont muets sur ce chapitre, ou n'ont porté leurs recherches que sur les muscles du voile du palais et du larynx.

Notons cependant un fait cité par M. Labadie-Lagrave : les muscles présentaient les caractères de la transformation cireuse.

Symptômes. L'étude des symptômes de la diphthérie comporte celle des phénomènes locaux et celle des symptômes généraux. Les premiers sont constants, à de rares exceptions près; les seconds offrent de grandes variations depuis l'absence jusqu'à la plus grande intensité. De tous les phénomènes locaux, le plus important est, à coup sûr, la fausse membrane ; c'est la caractéristique de la maladie. Elle se localise au niveau de différents organes. On a décrit autant d'états morbides que de localisations, d'où les noms d'*angine couenneuse*, de *croup*, etc. Ces noms, qui visent principalement les troubles spéciaux imposés à l'organe envahi, forment des complexus symptomatiques bien distincts par leurs phénomènes locaux, mais reliés entre eux par des symptômes communs propres à l'infection diphthérique et qui leur impriment un cachet spécial.

Ces états morbides ne nous doivent pas occuper ici ; on les trouvera décrits dans des articles spéciaux (*voy.* Angine diphthérique, Croup, Bronchite pseudo-membraneuse, etc.).

Nous devons retenir seulement l'exposition des phénomènes généraux et des troubles du côté des grands appareils, troubles qui sont communs à toutes les localisations de la diphthérie. Ce sont les signes de l'intoxication diphthérique.

La diphthérie peut être *primitive* ou *secondaire*. Ces différences étiologiques doivent être prises en considération. La maladie offre, quand elle succède à une autre, des particularités notables au point de vue des déterminations locales et du pronostic.

Diphthérie primitive. La définition qui a été donnée de la diphthérie la montre comme une maladie générale, infectieuse, dont les manifestations locales se font du côté des muqueuses et de la peau, en s'accompagnant tantôt faiblement, tantôt à un haut degré, d'accidents généraux qui trahissent sa nature septique.

Ces deux éléments s'associent dans des proportions très-variables.

Dans une première manière, l'état local prédomine et *semble* même régner exclusivement, ce qui ne l'empêche pas de se développer fort peu et de ne s'étendre que par contiguïté. Il n'apparaît pas dans des régions éloignées de son point de départ. L'élément septique demeure à l'état latent.

Dans un second mode, les déterminations locales affectent une tendance envahissante des plus marquées. Elles se propagent sur place avec une grande activité et surgissent simultanément, et à bref délai, dans des endroits plus ou moins éloignés de celui qui a été atteint le premier. Les accidents toxiques, quand ils manquent au début, ne tardent pas à faire irruption.

Dans une troisième combinaison, l'état local est presque nul; l'empoisonnement tient la première place dès le début.

Nous venons de représenter la diphthérie sous ses principaux aspects; la maladie, tout en conservant son unité, se présente sous des types qui en rendent la description plus claire.

Ce sont, à proprement parler, les formes symptomatiques de la maladie. Je les désignerai de la manière suivante : *forme bénigne*, *forme infectieuse*, *forme maligne*.

Chacune des localisations de la diphthérie peut s'approprier l'une ou l'autre de ces formes. Ainsi se verront des angines diphthériques à forme bénigne, à forme infectieuse, à forme maligne; il en sera de même pour le croup et les autres déterminations locales.

Forme bénigne. Elle a pour lieu d'élection la gorge, quelquefois aussi le larynx, dans le croup d'emblée. Son début, analogue à celui des angines inflammatoires un peu intenses, est marqué par un mouvement fébrile, souvent assez accentué, accompagné d'un frisson assez doux, mais répété. En même temps : anorexie, courbature, céphalalgie.

Les manifestations locales sont légères.

La fausse membrane est limitée. Quelquefois elle affecte cette forme ponctuée que Gubler a distraite de la diphthérie sous le nom d'*angine herpétique*. Les dimensions restreintes de la fausse membrane et la faible tendance de celle-ci à l'extension caractérisent ce genre de diphthérie. Presque toujours elle reste confinée dans l'arrière-gorge; jamais elle n'apparaît dans les fosses nasales, sur la peau ou au niveau de quelque autre organe. Le larynx seul fait exception. La fausse membrane peut y pénétrer en gagnant du terrain pied à pied. Les dangers que court alors le malade tiennent à la situation de l'exsudat et aux troubles qu'il apporte à la respiration. Mais la maladie n'en demeure pas moins bénigne en tant que diphthérie; dès qu'on a pu se rendre maître de l'asphyxie, la guérison s'obtient sans peine.

En même temps que la fausse membrane est portée à se limiter, elle demeure assez mince et conserve une coloration d'un blanc jaune ou nacré.

L'adénite n'est pas rare, mais elle ne prend jamais un grand développement. Trousseau la considérait comme un signe de l'infection diphthérique. Je ne serais pas aussi affirmatif; il n'est pas rare de voir les ganglions du cou s'enflammer dans les angines simples intenses.

L'albuminurie est peu commune dans cette forme.

La paralysie du voile du palais ou d'autres organes intervient quelquefois pendant la convalescence.

La durée de la maladie ne dépasse pas six à huit jours.

Forme infectieuse. La gorge n'est pas le siége exclusif des accidents locaux.

La fausse membrane atteint le plus souvent la gorge en premier lieu, mais elle y arrive quelquefois après avoir passé par d'autres muqueuses ou par la peau. Loin d'être limité comme dans la forme précédente, l'exsudat s'étale largement sur les amygdales, le voile du palais et ses piliers (Barthez, *Lettre à Rilliet*. In *Gaz. hebd.*, 1859). Il est gris, gris-noirâtre, d'apparence gangréneuse. Son odeur est fétide. S'il a débuté par la gorge, il gagne les fosses nasales, le larynx, les bronches, la conjonctive, les lèvres, les organes génitaux, l'anus; il surgit au niveau des plaies, dans les endroits où le derme est dénudé, à la surface des vésicatoires, des anciennes dermatoses ulcérées. Les muqueuses sont violacées, saignantes, quelquefois elles se mortifient; la peau peut faire de même.

Les ganglions lymphatiques s'enflamment et se tuméfient considérablement autour des foyers diphthériques; quelquefois ils suppurent. L'atmosphère celluleuse qui les enveloppe participe plus ou moins au travail inflammatoire.

A un degré moins élevé, la forme infectieuse se caractérise par la généralisation des fausses membranes; l'aspect gangréneux manque, l'adénite est modérée ou absente. Il peut en être ainsi dès le principe; dans d'autres cas, la maladie, après s'être cantonnée dans la gorge pendant plusieurs jours, avec toutes les apparences de la bénignité, s'étend brusquement au larynx, aux bronches, aux fosses nasales.

L'état général peut ressembler au début à celui de la forme bénigne. Mais en général il existe un appareil fébrile assez marqué. Le pouls est petit et faible.

Le teint, animé d'abord, devient pâle, livide, plombé; sans qu'il y ait prédominance asphyxique, les muqueuses prennent une teinte cyanique. Le faciès est abattu, triste. Les forces s'épuisent rapidement.

Des hémorrhagies se font jour par différentes voies, surtout par le nez, quelquefois par la bouche, l'anus, la vessie; Greenhow (*Transact. of the pathol. Society*, février, 1863) cite un cas d'hématémèse mortelle dans le cours d'une diphthérie chez un garçon de quinze ans. Il résulte de ces accidents une anémie d'autant plus prononcée, que le sang lui-même est altéré dans sa constitution.

Les phénomènes gastro-intestinaux sont rares, à part l'anorexie, quand ils ne sont pas la suite du traitement par les vomitifs. Cependant P. Wilson et Eisenmann (in *Schmidt's Jahrbuch.*, 1863) en signalent la fréquence.

L'intelligence est nette; on n'observe d'autres phénomènes cérébraux que des convulsions qui surviennent parfois au début ou à la fin, comme dans bon nombre de maladies des enfants.

L'albuminurie est plus fréquente que dans la diphthérie bénigne.

Cette forme de la maladie est grave; la mort est sa terminaison fréquente. La guérison cependant n'est pas exceptionnelle; les chances qu'elle réunit en sa faveur sont d'autant plus nombreuses que la fausse membrane est moins étendue et que l'état général est moins compromis.

La mort arrive dans la cachexie et dans le marasme, bien souvent sans la participation de l'asphyxie. L'intoxication carbonique entre en ligne, il est vrai, dans beaucoup de circonstances, en raison de la propension que possèdent les fausses membranes à envahir le larynx et les bronches, mais la septicémie occupe la plus large place.

Les malades qui résistent sont rarement épargnés par la paralysie diphthéritique.

Des trois formes de la maladie, la diphthérie infectieuse est celle qui dure le plus longtemps. Il est des cas où les fausses membranes se reproduisent avec une excessive ténacité. M. Barthez a proposé de les faire rentrer dans une quatrième forme qu'il appelait *forme chronique*.

En mettant à part les cas où le malade succombe pendant les premiers jours, la maladie dépasse le plus souvent le dixième et le douzième jour; j'ai observé des cas dans lesquels la mort s'est fait attendre jusqu'au seizième et même jusqu'au vingt-septième jour. Lorsque la guérison est obtenue, la durée peut aller jusqu'à vingt-cinq ou trente jours.

Dans des cas plus rares, on a vu les malades mourir avec des fausses membranes dont les exsudations successives duraient depuis trente cinq ou cinquante jours.

Chez des malades qui ont guéri, les fausses membranes ont persisté pendant des laps de temps représentés par cinquante, soixante, soixante-trois jours, trois mois, cinq mois et même neuf mois. Ce dernier fait cité par Isambert (*Des affections diphthéritiques et spécialement de l'angine maligne observée à Paris* en 1855. In *Archives générales de médecine*, 1857, p. 325-442) concerne un interne des hôpitaux qui, atteint de diphthérie nasale, continua pendant neuf mois à moucher des fausses membranes. C'est à des cas de ce genre que s'applique la dénomination de *diphthérie chronique* créée par M. Barthez (in *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1858).

Forme maligne. Cette forme est l'expression de l'empoisonnement diphthérique porté à sa plus haute puissance. L'état local est relégué au second plan; l'infection domine.

La diphthérie maligne offre deux variétés : une *forme foudroyante* et une *forme insidieuse*.

Dans la *forme foudroyante* on voit se reproduire tout l'ensemble symptomatique qui caractérise la diphthérie infectieuse grave, mais le tout se déroule avec une effrayante rapidité. La mort peut surprendre le malade au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, comme dans le cas de Valleix, ou dans les trois ou quatre premiers jours au plus tard. L'occlusion du larynx et l'asphyxie n'ont qu'un rôle secondaire dans la terminaison funeste; la fausse membrane n'a pas le temps d'arriver jusqu'à cet organe. Les symptômes généraux se développent dès le début avec une grande violence : il y a sidération véritable.

Un cas de ce genre fort remarquable s'est offert dernièrement à mon observation. Un garçon de cinq ans est pris à huit heures du soir d'un accès de fièvre et d'une convulsion. Le lendemain matin, il se plaint d'un mal de gorge d'intensité moyenne. Je le vois dans l'après-midi; je le trouve morne, affaissé, ayant la peau chaude et moite, le pouls très-petit et donnant 160 pulsations à la minute. La dysphagie est modérée et n'empêche pas la déglutition, mais l'appétit est nul. Aucun trouble intellectuel. Par les narines se fait un écoulement séro-purulent qui rougit la peau environnante et que l'air traverse bruyamment pendant les deux temps de la respiration. Aucune fausse membrane n'est visible dans le nez, si loin que le regard puisse atteindre. La région parotidienne gauche est considérablement tuméfiée, sans rougeur et sans grande douleur. La gorge est médiocrement rouge; sur l'amygdale gauche se voit une fausse membrane d'un blanc opaque, ayant tous les caractères de la con-

crétion diphthérique, de forme allongée, et un peu irrégulière sur ses bords. Telle était la seule lésion locale qui correspondît à un état général aussi grave. La respiration était, en effet, parfaitement libre; aucun symptôme n'indiquait la présence de fausses membranes dans les voies respiratoires. Tout traitement fut impuissant à conjurer le mal dans son irrésistible élan, et l'enfant succombait dans le collapsus, sans asphyxie, à quatre heures de l'après-midi, après vingt heures de maladie.

Dans d'autres cas, les fausses membranes surgissent de tout côté avec rapidité. En un jour ou deux, la gorge, les fosses nasales, le larynx, les bronches, les points de la peau privés d'épiderme, les conjonctives, les organes génitaux, etc., peuvent être envahis de telle façon qu'on ne trouve plus de muqueuse saine.

Dans ces conditions mêmes, on voit prédominer les phénomènes généraux graves qui ont été signalés dans la forme infectieuse.

Les accidents locaux prennent d'emblée le caractère gangréneux ou pseudo-gangréneux; la mauvaise odeur s'accroît au point d'être tout à fait repoussante; les muqueuses deviennent violacées, saignantes. Des hémorrhagies se font jour de différents côtés, ou se bornent à un suintement continuel par la bouche. Les fausses membranes ne pullulent pas toujours avec cette activité. Elles sont souvent fort peu étendues, très-limitées même. Les ganglions du cou sont considérablement développés. Les phénomènes généraux et la cachexie prennent encore une plus grande intensité : frisson léger au début, puis épistaxis, anorexie, faiblesse extrême; prostration, petitesse et ralentissement du pouls qui devient filiforme et tombe à 60 ou 40 pulsations; les extrémités se refroidissent, la température centrale tombe au-dessous de 36 degrés; quelquefois délire terminal; très-souvent somnolence ou coma pendant toute la durée de la maladie.

L'albuminurie est très-fréquente, mais non constante.

Cette variété est toujours mortelle ; deux ou trois jours suffisent souvent à tout terminer.

La *forme insidieuse* doit son nom à la bénignité trompeuse de son début.

Les déterminations locales sont peu étendues, mais elles occupent la gorge et le nez, et présentent l'aspect gangréneux.

L'état général est déplorable. Si la fièvre manque assez souvent, le pouls est faible et misérable; le facies est pâle et plombé, les yeux sont cerclés de noir; l'anorexie est insurmontable; la dépression des forces est absolue.

Ce qui caractérise encore cette forme, c'est l'énorme tuméfaction du cou qui offre un contraste si manifeste avec l'exiguïté des fausses membranes. Ce gonflement mollasse, de coloration normale, emprunte plus encore au tissu cellulaire qu'aux ganglions; il *sent sa peste*, suivant l'expression de Trousseau; *pestiferi morbi naturam redolens*, disait Mercado.

Cependant, au bout de cinq à huit jours, l'état local s'amende, guérit même, ce qui n'empêche pas l'état général de s'aggraver de plus en plus. La prostration augmente; le pouls se ralentit; la peau se refroidit; le malade s'agite ou tombe dans une quiétude absolue qui contraste avec la gravité de la situation, puis il meurt par les progrès du marasme, ou brusquement.

Le caractère insidieux s'affirme quelquefois d'une manière plus frappante encore. Les lésions locales sont sans importance; la fièvre est nulle; le malade reste levé, marche, et ne se rend aucunement compte de la gravité de son état. Mais le facies est caractéristique; le bubon cervical est très-développé.

Au bout de quelques jours, la mort survient subitement dans un mouvement,

dans un effort, ou succède à l'invasion brusque des accidents cachectiques.

Le dénouement toujours funeste arrive au bout de six à dix jours.

L'albuminurie est très-fréquente.

Analyse des symptômes. La description des formes de la diphthérie a nécessité l'énumération des symptômes qui s'observent dans ces différentes circonstances. Ces phénomènes morbides se présentent avec un degré de fréquence très-variable. Les uns, sans être constants, se retrouvent dans toutes les formes de la maladie, dans les plus bénignes comme dans les plus redoutables, dans toutes ses localisations : ce sont la *fièvre*, l'*albuminurie*, les *éruptions*. D'autres appartiennent aux formes infectieuses ou malignes ; ils leur impriment leur cachet spécial. En raison de leur rareté, ces actes pathologiques pourraient être rangés dans un chapitre particulier consacré à l'étude des complications. Mais par cela même qu'ils servent à caractériser certaines formes de la diphthérie rares elles-mêmes, leur histoire doit rentrer dans celle des symptômes de la maladie.

Ce sont : les *troubles gastro-intestinaux*, les *gangrènes*, les *hémorrhagies*, les *œdèmes sans albuminurie*, les *désordres de l'appareil circulatoire*, *de l'appareil respiratoire*, *et du système nerveux : convulsions*, *paralysie diphthérique*.

Je terminerai par l'exposé des notions que nous possédons sur les variations que subit l'urine dans sa quantité et dans sa composition.

Fièvre. Elle compte parmi les phénomènes les plus variables de la diphthérie. Dans certaines épidémies et dans quelques cas sporadiques, elle est nulle ou très-légère.

Dans les cas les plus simples, elle peut être intense au début.

Dans certains cas graves, elle peut être nulle ; si elle existe, on la voit chez certains malades diminuer rapidement, en même temps que le pouls devient petit et que les extrémités se refroidissent.

Sa présence ou son absence ne fournissent donc pas à elles seules des données suffisantes pour établir le pronostic. Il faut tenir compte, en outre, de l'époque de son apparition, de son intensité, de sa persistance, de sa marche, des rémissions qu'elle présente et des symptômes qui l'accompagnent.

Une fièvre vive au début n'est pas d'un fâcheux augure quand elle cesse, sans qu'il y ait dépression des forces. Si, au contraire, elle persiste, ou si après avoir disparu elle reprend, si enfin elle survient à une époque un peu éloignée du début, elle témoigne d'une gravité plus grande ou de l'imminence d'une complication.

J'examinerai successivement ses trois éléments : température, pouls, respiration.

La température ne varie guère avec les différentes localisations de la diphthérie. En tenant compte des perturbations dues à l'asphyxie et aux complications phlegmasiques, la courbe thermique du croup offre une ressemblance marquée avec celle de l'angine diphthérique non compliquée.

Cette analogie s'affirme tout particulièrement dans l'élévation relativement modérée de la température. Il y a souvent un désaccord manifeste entre l'intensité du processus et l'ascension du thermomètre. Ce caractère est le principal que révèle l'étude de la température dans la diphthérie. Il a frappé tous les observateurs. Wunderlich (*De la température dans les maladies*, p. 875) déclare que dans aucune maladie aiguë la température n'est aussi peu caractéristique que dans la diphthérie pharyngée et dans le croup du larynx. Tout en considérant une température très-élevée comme un surcroît de danger, il estime que

les températures modérées, même normales, n'offrent aucune garantie en faveur d'une terminaison favorable, et qu'une température très-élevée d'abord peut redescendre, tandis que la maladie progresse jusqu'à ce que le malade succombe.

M. Roger (*Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. I, p. 339) écrit que la chaleur animale est augmentée dans le croup, mais beaucoup moins que la vitesse excessive du pouls et l'accélération des mouvements respiratoires ne le donnaient à prévoir.

MM. Lorain et Lépine (*loc. cit.*) sont d'avis que le poison diphthéritique n'est pas notablement pyrogène. Ils font remarquer avec raison que la fièvre d'une angine infectieuse ne surpasse pas dans bien des cas celle d'une angine simple, et que l'on peut voir, principalement chez l'entant, la température tomber après les premiers jours au-dessous de la normale, et la mort survenir dans le collapsus.

Le résultat de mes recherches concorde avec ces données. J'ai vu presque toujours la température marquer au début, 38, 39 degrés, rarement 40°,2. Cette dernière température coïncide souvent avec les formes graves et compliquées, mais elle n'est pas incompatible avec les formes non compliquées.

Les chiffres qui précèdent ne sauraient avoir la prétention de s'adresser au début pris dans son acception rigoureuse, c'est-à-dire, au moment où le malade commence à être indisposé. Le médecin est rarement appelé avant l'apparition de la fausse membrane; souvent même elle a un jour ou deux d'existence. Il faut donc se contenter de dates aussi rapprochées que possible du début véritable. Dans deux cas cependant, où les malades ont pu être observés pendant la période initiale, on a vu chez le premier la température, qui était à 38°,5 alors que la gorge ne présentait que de la rougeur, monter à 38°,7 au moment où la présence de l'exsudat fut constatée. Chez le second, le thermomètre donna aux mêmes époques les températures de 38°,4 et 40°,4. Tout récemment, chez une enfant de onze ans, qui contracta une angine diphthérique grave au treizième jour d'une scarlatine, pendant laquelle j'avais pris la température matin et soir sans interruption, la température, qui marquait 38°,8 le matin et 39°,7 le soir, la veille de l'apparition des taches diphthériques, s'éleva à 39°,6 et 39°,9, le jour où celles-ci furent aperçues.

Ces faits sont en désaccord avec l'opinion de Squire (*On Deviations of Temp. in Children*. In *Med. Times*, 1870, t. II, p. 139), qui admet pendant la période d'incubation une élévation de la chaleur, élévation qui diminuerait au moment de l'apparition des manifestations locales.

La maladie étant établie, la courbe thermique varie suivant que la terminaison doit être favorable ou funeste. Dans les cas heureux, s'il n'y a pas de complication, le tracé, après s'être maintenu au même niveau pendant deux ou trois jours, descend vers la normale, brusquement ou après quelques oscillations.

La pénétration de la fausse membrane dans le larynx donne lieu à certaines modifications qui ont été exposées à l'article CROUP.

Toute complication relève la courbe ou la maintient élevée entre 39 et 40 degrés et au-dessus, pendant tout le temps que la complication reste en activité; puis elle reprend sa marche descendante. L'apparition de la fausse membrane sur un autre point du corps, ou sa reproduction sur place, l'albuminurie, la paralysie diphthérique, impriment souvent à la courbe un soubresaut plus ou moins marqué.

Dans les cas malheureux, non par le fait des complications, mais par le fait de la nature même de la maladie, le thermomètre marque 40 degrés environ dès le début et se maintient à cette hauteur sans rémissions matinales.

Cette marche est loin d'être constante; il n'est pas rare de voir le tracé tomber brusquement ou progressivement jusqu'à la normale et même au-dessous; le malade meurt dans le collapsus. Dans deux observations publiées par le docteur G. Ferrini (*Terzo contributo alla storia clinica della difterite, basato sui casi osservati in Tunisi* nel 1875-1876. Milano, 1877) on voit dans la première la malade mourir le cinquième jour alors que le thermomètre avait marqué successivement 40°, 38°, 37 degrés; cette dernière température fut celle des deux derniers jours. Dans la seconde observation, le dénouement eut lieu le quatrième jour après que la température eut passé par les phases suivantes : 39°,5, 39°,6, 38 degrés, 37°,5, 36 degrés. Les faits de ce genre ne sont pas rares; ils viennent à l'encontre de l'opinion du docteur Faralli (*Sul ciclo termico della difterite*. In *Imparziale*, mars, 1873), qui admet que la colonne mercurielle continue son ascension dans les formes infectieuses et malignes, jusqu'à la mort du malade.

Il résulte de l'étude qui vient d'être faite que la diphthérie ne possède pas de courbe thermique proprement dite et que la température s'y comporte très-différemment dans des cas où la gravité est très-grande. On en peut conclure encore que la diphthérie pure de toute complication est une des maladies aiguës les moins fébriles.

Le pouls est souvent fréquent; on compte 120, 140 pulsations et plus, suivant l'âge. Plus élevé relativement que la température, il la suit cependant dans son ascension; mais quand elle redescend il peut garder sa fréquence un certain temps, lors même que la chaleur est revenue à la normale. En cas de complication, il suit franchement la courbe thermique.

Dans la forme maligne et dans la forme infectieuse qui doit se terminer par la mort, le pouls devient petit, misérable; parfois, il se ralentit considérablement et tombe même, chez de petits enfants, au-dessous de 50 pulsations.

La respiration suit, au début, une marche ascensionnelle qui concorde avec celle de la température et du pouls. Le malade fait de 36 à 48 inspirations par minute. Ce chiffre baisse et revient à la normale quand la fièvre s'apaise. Il augmente au contraire et arrive à 50, 60 et plus, quand la terminaison doit être funeste.

Les complications thoraciques ont le même effet; l'accélération de la respiration en est souvent le plus sûr indice.

Albuminurie. En 1857, Wade (in *The Midland quarterly Journal of Medical Sciences*, 1857) signala la présence de l'albumine dans l'urine des sujets atteints d'angines graves. Depuis cette époque, tous les observateurs ont pu vérifier la découverte du médecin de Birmingham.

Les urines albumineuses de la diphthérie présentent les caractères bien connus des urines albumineuses : limpidité, couleur jaune ambré; elles ne sont presque jamais sanglantes, à moins que la diphthérie ne soit consécutive à une scarlatine; elles laissent déposer au bout de quelques jours des éléments histologiques tels que globules sanguins, leucocytes, cellules épithéliales disséminées ou agglomérées en cylindres fibrineux ou hyalins.

L'albumine y est contenue en quantité très-variable, depuis le précipité le plus abondant jusqu'à la simple teinte opaline.

La fréquence de l'albuminurie est incontestable. M. Sée (*Albuminurie dans la diphthérie*. In *Bull. de la Soc méd. des hôp. de Paris*, 1858) estime qu'elle se rencontre dans la moitié des cas, MM. Maugin et Bergeron (*Des éruptions qui compliquent la diphthérie et de l'albuminurie considérée comme symptôme de cette maladie*. Paris, 1858) dans la majorité; d'autres l'ont constatée dans les deux tiers des cas. Les recherches que j'ai faites sur ce point me la montrent dans 224 cas sur 410, dans lesquels elle a été recherchée, c'est-à-dire dans un peu plus de la moitié des cas.

Il est d'ailleurs fort difficile de donner cette proportion d'une manière rigoureuse. L'albuminurie étant souvent transitoire, les statistiques qui ont pour but d'en faire connaître la fréquence ne peuvent être valables que si les urines ont été dans chaque observation examinées chaque jour depuis le début jusqu'à la guérison.

Il suit de là que les résultats connus jusqu'à présent restent probablement au-dessous de la réalité.

Son apparition se fait à toutes les époques de la diphthérie depuis le premier jour jusqu'à une époque fort éloignée du début ; dans deux cas que j'ai notés elle a été constatée le trente-septième et le trente-huitième jour; mais l'époque de la plus grande fréquence est comprise entre le troisième et le huitième. Ces chiffres étant tirés d'observations dont bon nombre ont été prises à l'hôpital ne sont pas à l'abri de toute contestation. L'albuminurie constatée le jour de l'entrée dans les salles pouvait, en effet, exister auparavant. Mais l'erreur, si elle existe, confirmerait néanmoins le résultat obtenu, en rapprochant un peu l'apparition de l'albuminurie du début de la maladie.

Une fois établie, elle marche d'une manière continue, augmentant ou diminuant suivant les phases de la maladie; quelquefois elle est intermittente, disparaissant, puis reprenant à diverses reprises.

Tantôt fugace, elle ne dure qu'un seul jour; tantôt tenace, elle persiste fort longtemps; je l'ai vue tenir jusqu'au cinquante-septième jour. Dans 70 cas terminés par la guérison et dans lesquels l'albuminurie a pu évoluer complétement, j'ai trouvé que la durée la plus commune était celle d'un à dix jours.

Jamais je ne l'ai vue passer à l'état chronique. Grégory (in *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, 1831) et Rayer (*Traité des maladies des reins*) ont cité des exemples de cette terminaison. Il importerait de savoir s'il ne s'agissait pas de diphthérie consécutive à la scarlatine; dans ce cas, le dénoûment incomberait plus naturellement à la fièvre éruptive.

L'anasarque est fort rare à la suite de l'albuminurie diphthérique. Wade ne l'a jamais notée. M. G. Sée l'a rencontrée, mais très-rarement. D'après Trousseau, elle atteindrait à peine la proportion d'un vingtième. Je l'ai trouvée plus rarement encore; sur 224 cas d'albuminurie diphthérique je n'ai pu relever que 7 cas d'hydropisie consécutive.

Cette complication ne s'est pas montrée avant le cinquième jour. Elle se présente sous forme d'anasarque ou d'œdème facial. Je l'ai vue, dans un cas, se limiter au larynx chez un malade atteint d'angine diphthérique avec albuminurie. Au cinquième jour éclatèrent des accidents laryngés suivis de suffocation qui firent croire à un croup. La trachéotomie fut pratiquée, mais ne sauva pas la malade. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un œdème de la glotte et qu'il n'y avait pas trace de croup.

L'urémie est fort rare. Elle est précédée presque toujours d'une diminution

marquée dans l'excrétion urinaire qui descend jusqu'à 100 grammes dans les vingt-quatre heures. C'est là un point d'une grande importance pour le pronostic. Il importe d'apprécier chaque jour la quantité des urines émises aussi bien que d'en pratiquer l'analyse. Les accidents urémiques adoptent la forme comateuse ou la forme éclamptique. Dans un cas où éclatèrent des accidents cérébraux très-graves, des troubles visuels et des attaques convulsives qui enlevèrent le malade, l'autopsie fit découvrir un œdème considérable des méninges et des ventricules.

Des opinions diverses ont été émises sur la cause de cette albuminurie. MM. Empis, Germe, Hervieux, la trouvent dans une congestion rénale qui serait produite et exagérée par l'asphyxie croupale.

Cette hypothèse est difficilement admissible quand on voit l'albuminurie manquer dans les cas où l'asphyxie a été poussée très-loin et se produire dans des angines diphthériques où la respiration se fait aussi librement que possible et même dans la diphthérie bornée à la peau. Par les congestions viscérales qu'elle engendre, par l'anoxémie qui s'oppose à la combustion complète des matières protéiques, l'asphyxie peut avoir une certaine influence sur la production de l'albuminurie, mais on ne peut lui en accorder davantage.

Une seconde hypothèse soutenue par Lorain, par MM. Charcot, Lécorché, fait résulter l'albuminurie d'une congestion rénale ou d'une néphrite parenchymateuse légère analogues aux congestions viscérales qui se produisent dans les maladies infectieuses : fièvres, typhus, etc.

Cette manière de voir est fort plausible. Les congestions viscérales sont communes dans la diphthérie; celles qui atteignent les reins ont été constatées un grand nombre de fois dans les cas où l'albuminurie avait existé pendant la vie. Souvent la congestion fait place aux lésions de la néphrite parenchymateuse la mieux caractérisée. De plus, on trouve souvent dans l'urine des éléments anatomiques détachés du rein.

On a objecté que dans certains cas le rein est trouvé sain à l'autopsie, mais souvent ce jugement n'était pas appuyé sur l'examen microscopique de la glande; l'aspect extérieure était seul invoqué. D'ailleurs, l'absence des lésions histologiques ne serait pas un argument sans réplique. Les altérations qui rendent la glande rénale propre à l'albuminurie sont souvent légères et fugaces; elles peuvent avoir disparu quand le malade n'est pas mort en pleine albuminurie.

La théorie qui attribue l'albuminurie de la diphthérie à des congestions ou à des phlegmasies qui atteignent le rein aussi bien que d'autres viscères dans cette maladie comme dans les maladies infectieuses est donc basée sur des arguments qui la rendent acceptable.

Je dois citer encore l'opinion de Gubler (*voy.* ALBUMINURIE), qui reconnaissait l'hyperalbuminose du sang comme cause très-importante de l'albuminurie en général, et la diathèse couenneuse caractérisée par l'excès des exsudats albumino-fibrineux comme la cause de l'albuminurie diphthérique. Or, en l'absence d'analyses précises du sang dans la diphthérie, rien ne prouve que le liquide se distingue en pareil cas par une richesse exagérée des matériaux protéiques. J'ai insisté déjà sur la quasi-certitude du contraire. De plus, l'expérimentation a prouvé que l'excès d'albumine dans le sang ne suffit pas à déterminer l'albuminurie. Le rein ne laisse filtrer l'albumine qu'à la condition de subir certaines modifications telles que la congestion de la glande, la dégénérescence de l'épithélium des canalicules et la chute des cellules; en dehors de ces condi-

tions anatomiques, la matière protéique resterait renfermée dans les voies circulatoires.

Plusieurs auteurs accordent à l'albuminurie une grande importance au point de vue du diagnostic de la diphthérie. Or, j'ai montré combien souvent l'urine était normale dans la diphthérie la mieux caractérisée.

La présence de l'albumine ne peut que confirmer le diagnostic, mais la réciproque ne se vérifie pas, et ce serait une grave erreur que d'exclure de la diphthérie les cas dans lesquels l'urine ne se coagule pas sous l'influence des réactifs spéciaux.

La question du pronostic est encore plus obscure.

Un assez grand nombre d'observateurs ont considéré l'albuminurie comme aggravant le pronostic. M. G. Sée, au contraire, a obtenu 6 guérisons sur 11 cas de diphthérie avec albuminurie, tandis que sur 16 cas de diphthérie sans albuminurie il en a vu 9 terminés par la mort.

Je suis arrivé à des résultats qui semblent opposés *à priori*, mais qui, en réalité, mènent à peu près aux mêmes conclusions.

Sur 233 malades atteints de diphthérie avec albuminurie, 142 ont succombé, 91 ont guéri.

Sur 160 malades atteints de diphthérie non albuminurique, 97 ont guéri, 63 ont succombé.

La première conclusion à tirer de cette statistique serait que l'albuminurie exerce une influence défavorable sur la marche de la diphthérie, ou plutôt qu'elle coïncide plus volontiers avec les cas graves. Cependant, en y regardant de plus près, on se convainc que cette statistique comme toutes les statistiques brutes n'est pas l'expression de la vérité, au moins en ce qui concerne l'influence fâcheuse exercée par l'albuminurie.

Dans les cas mortels, en effet, la fin n'a été amenée presque jamais par des accidents dépendant directement de l'albuminurie : urémie, éclampsie, etc. De plus, dans bon nombre de ces cas, l'albumine se trouvait dans l'urine en faible proportion, et les lésions du rein démontrées par l'autopsie n'avaient pas ce caractère de profondeur et de généralisation qui caractérisent les maladies rénales ayant entraîné la mort.

D'autre part, de nombreuses causes de mort : croup, opérations, complications pulmonaires et autres, poussent à la terminaison fatale beaucoup plus que l'albuminurie; ces causes se rencontrent dans une proportion élevée chez les malades qui ont succombé à la diphthérie sans albuminurie. Un enfant atteint de croup sans albuminurie, mais avec broncho-pneumonie ou bronchite pseudo-membraneuse, a souvent contre lui plus de chances qu'un autre enfant qui serait atteint d'angine compliquée d'albuminurie.

Il convient d'ajouter encore que l'albuminurie s'observe parfois avec intensité et persistance dans des cas qui guérissent; elle paraît aussi dans les formes les plus bénignes.

Toutefois, on ne peut nier qu'elle soit plus habituelle et plus abondante dans la diphthérie grave.

En somme, l'albuminurie diphthérique est un épiphénomène qui, tout en restant dans l'immense majorité des cas sans influence sur la marche de la maladie, témoigne souvent d'une certaine gravité, d'une intoxication peu profonde.

Éruptions. En 1858, M. G. Sée appela l'attention de la Société médicale

des hôpitaux de Paris sur des éruptions cutanées qu'avaient présentées dans son service un certain nombre de sujets atteints d'angine couenneuse et de croup. Elles étaient analogues presque toutes à la scarlatine, quelques-unes à la roséole. Leur fréquence était assez marquée; elles s'étaient montrées au moins une fois sur quatre. M. Sée les considérait non comme des fièvres éruptives marchant de concert avec la diphthérie, mais comme des manifestations cutanées de l'intoxication diphthérique, analogues à celles qu'on rencontre dans d'autres maladies infectieuses.

Cette communication n'a pas été reçue sans provoquer certaines réserves; on objecta que les soi-disant rashs diphthériques n'étaient que des scarlatines méconnues.

Ces exanthèmes, en effet, prennent assez souvent l'apparence de la scarlatine; dans d'autres circonstances, ils offrent tous les caractères locaux de la rougeole, de l'érythème localisé au tronc ou aux membres, ou généralisé, de l'urticaire, etc. Quelquefois ils sont vésiculeux.

Ils débutent du premier au septième jour de la maladie, du deuxième au troisième jour de l'entrée dans les salles, quand les malades ont été observés à l'hôpital. Ces limites ont été rarement dépassées.

Leur durée est courte, un ou deux jours au plus.

Jamais ces éruptions ne sont annoncées par des phénomènes généraux, ni par l'accroissement de ceux qui existaient déjà.

Il est assez difficile de se prononcer sur leur fréquence.

En acceptant, *en effet, comme démontrée* l'existence de rashs diphthériques, il faut, pour en affirmer la nature, procéder par exclusion. Or, quand il s'agit d'enfants et surtout d'enfants soignés à l'hôpital, il faut se tenir en garde contre les fièvres éruptives; moins l'âge est avancé, plus nombreuses sont les chances de cette nature.

Il est indispensable que l'éruption se montre à une époque aussi rapprochée que possible du début ou de l'entrée à l'hôpital; c'est habituellement dans les salles que les malades contractent les fièvres éruptives qui compliquent leur maladie primitive. L'incubation de la scarlatine durant de trois à cinq jours au minimum, et de cinq à treize jours en moyenne; le minimum de l'incubation de la rougeole variant de six à dix jours et la moyenne de dix à vingt jours, on pourra refuser de reconnaître comme fièvres éruptives les exanthèmes qui surgiraient pendant le minimum du temps assigné à l'incubation de ces fièvres, à moins d'admettre que la diphthérie et la fièvre éruptive aient été contractées au même moment, ce qui n'a rien d'impossibe, en temps d'épidémie. Ces exanthèmes, aussi bien que ceux qui paraîtraient plus tard, ne doivent présenter aucun des symptômes qui caractérisent la rougeole et la scarlatine : catarrhe oculaire, nasal, pulmonaire et intestinal pour la première; rougeur de la gorge, desquamation linguale ou cutanée pour la seconde. Il ne devra y avoir ni fièvre, ni redoublement fébrile, au moment de l'éruption.

L'existence antérieure ou l'invasion postérieure d'une scarlatine donneraient encore de très-grandes garanties. Chez un des malades de M. Sée, on a pu observer une scarlatine six mois après un rash scarlatiniforme diphthérique. Inversement, chez un enfant atteint de diphthérie survenant dix jours après une rougeole, j'ai observé un exanthème rubéoliforme le jour de la formation des fausses membranes.

Les éruptions qui rempliront toutes les conditions qui précèdent auront beaucoup de chances de n'appartenir à aucune fièvre éruptive et d'être sous la dépendance directe de la diphthérie. Néanmoins on n'aura jamais une certitude complète, si l'on se représente les variétés, les irrégularités infinies que présente la scarlatine, surtout lorsqu'elle a été viciée, abâtardie, par une maladie qui la précède de peu.

Chez les malades soumis au traitement par les balsamiques, on doit être averti de la possibilité d'une éruption copahique.

En tenant compte de toutes ces causes d'erreur, on réduit considérablement le nombre des éruptions dues véritablement à la diphthérie.

Leur valeur au point de vue du pronostic est aussi fort difficile à déterminer.

M. Sée leur accorde une influence heureuse; ceux de ses malades qui en furent atteints guérirent dans la proportion de deux sur trois.

Cette bénignité n'est pas générale. Elle semble réelle pour les exanthèmes scarlatiniformes. Les malades atteints de diphthérie que j'ai observés dans ces conditions ont guéri dans la proportion de deux sur trois. Mieux encore, sur cinq malades qui ont eu des éruptions à forme érythémateuse, un seul a succombé.

Dans la forme rubéolique, le nombre des décès a été égal à celui des guérisons. Dans les cas enfin où l'exanthème a pris la forme de l'urticaire, la terminaison a toujours été fatale.

Il résulte donc des considérations précédentes qu'on observe, dans le cours de la diphthérie, des exanthèmes qui semblent être des manifestations cutanées de la maladie, que ces éruptions sont peu fréquentes, qu'elles se rencontrent dans les cas graves comme dans les cas légers, et qu'elles n'ont aucune influence sur la marche de la maladie.

Troubles gastro-intestinaux. Les fonctions digestives sont rarement troublées dans la diphthérie, à moins que ce ne soit par le fait des vomitifs et surtout de l'émétique.

Cependant, P. Wilson croit que la diphthérie est toujours consécutive à une maladie de l'estomac? Eisenmann, qui reproduit son travail, a cru remarquer que dans les grandes épidémies de Paris, de Boulogne, de Crowfort, en Angleterre, les symptômes intestinaux précédaient toujours l'angine.

L'appétit et la soif restent assez souvent normaux au début, ou bien ils sont en raison inverse de la fièvre. A une époque un peu plus éloignée, dans l'angine comme dans le croup après la trachéotomie, l'anorexie devient absolue soit par la gène de la déglutition, soit par le fait de la maladie elle-même. Ce dégoût pour la nourriture est souvent assez prononcé pour contribuer largement à la terminaison funeste. La guérison ne peut être obtenue qu'à la condition de contraindre les malades à manger.

La diarrhée est assez peu commune Elle a souvent pour cause l'usage immodérée des vomitifs, notamment de l'émétique.

Elle prend assez facilement, dans ce dernier cas, l'aspect cholériforme.

On la voit aussi survenir spontanément pendant les prodromes ou au début, sans qu'elle apporte de gravité au pronostic. Mais dans le cours de la maladie elle coïncide presque toujours avec d'autres phénomènes qui accusent l'empoisonnement, et contribue à la gravité de la situation.

On la voit enfin parmi les phénomènes terminaux, quand l'infection mène le malade à une cachexie profonde.

Dans ces circonstances, les matières excrétées sont souvent fétides et même sanguinolentes.

Quelquefois, les déjections renferment des débris pseudo-membraneux venus le plus souvent de la gorge. La rareté de l'exsudation diphthérique sur les parties profondes du tube digestif ne permet guère d'admettre que les concrétions trouvées dans les selles aient une autre origine, à moins qu'elles ne soient très-abondantes et qu'elles ne soient expulsées en même temps qu'une certaine quantité de sang. Il est alors vraisemblable qu'elles se sont formées dans l'intestin.

Les vomissements sont bien souvent provoqués par l'abus de l'émétique, souvent alors ils deviennent incoercibles et s'accompagnent de diarrhées fort graves. Quand ils surviennent spontanément, ils s'observent surtout pendant les prodromes ; ils sont peu répétés et sans gravité. A une époque plus avancée de la maladie, ils présagent presque toujours une complication : pneumonie, fièvre éruptive. Ils assombrissent alors le pronostic dans une large mesure, surtout chez les enfants qui ont subi la trachéotomie.

D'après Ormerod (*On Diphtheria as observed at Brighton*. In *the Lancet*, 1861) les vomissements fréquents seraient de mauvais augure, surtout au moment où la gorge commence à se dégager. Il cite plusieurs cas dans lesquels des troubles gastriques survenus pendant la convalescence auraient amené un collapsus grave et une mort rapide.

Troubles circulatoires. Gangrène. La diphthérie n'est pas une gangrène. Avec Bretonneau et l'école française, j'ai défendu cet axiome contre l'école allemande moderne. Mais j'ai montré également que la diphthérie peut, dans certaines circonstances, s'accompagner de nécroses. A l'exemple d'autres maladies qui atteignent profondément la nutrition, comme la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la variole, etc., la diphthérie laisse aux inflammations locales un terrain tout préparé; pour peu que celles-ci soient violentes, la vitalité des tissus se détruit et le sphacèle s'opère.

C'est donc dans les points où le travail inflammatoire s'est montré le plus intense que la gangrène est commune : aussi les amygdales, la luette, le pharynx, le voile du palais, sont-ils ses lieux d'élection.

Les éruptions vésiculeuses ou pustuleuses telles que l'herpès, l'impétigo, l'ecthyma, jouent pour la diphthérie cutanée un rôle analogue et créent une prédisposition très-manifeste à la gangrène de la peau.

La broncho-pneumonie ouvre aussi les voies à la gangrène du poumon.

Lorsqu'une cause extérieure s'ajoute aux précédentes, l'incitation à la gangrène n'en est que plus vive. Telle est la raison pour laquelle la compression exercée par la canule produit si facilement la gangrène de la plaie de la trachéotomie et celle de la muqueuse trachéale.

Le travail de mortification peut se produire sur plusieurs endroits, simultanément ou successivement. L'appauvrissement général de la nutrition explique cette diffusion. Est-il nécessaire d'invoquer les embolies capillaires? La question doit être réservée jusqu'à plus ample informé.

Les désordres locaux que produit la gangrène, à part ceux qui atteignent le poumon, ne sont pas en général bien importants. Mais le pronostic n'en est pas moins grave en raison de l'intoxication profonde et de l'état de déchéance de la nutrition dont cette complication est l'indice.

Hémorrhagies. L'altération du sang et des parois vasculaires explique la

fréquence des hémorrhagies dans la diphthérie. Elles se font jour par toutes les muqueuses et par la peau dénudée. Toute solution de continuité des tissus les facilite puissamment : telle est l'influence des plaies de la trachée, de la chute des fausses membranes, de l'élimination des eschares. Elles se produisent aussi sur des points où les téguments internes et externes sont parfaitement sains. L'épistaxis notamment apparaît souvent pendant les prodromes avant qu'il existe dans le nez aucune fausse membrane.

La plus commune des hémorrhagies est l'épistaxis; elle est parfois d'une grande abondance. Après elle viennent celles qui ont pour siége la gorge, au niveau des fausses membranes; elles consistent en un suintement qui peut être assez faible pour n'être pas perçu au dehors, mais qui infiltre les fausses membranes et les colore en brun.

La plaie de la trachéotomie, indépendamment des hémorrhagies qui se produisent au moment de l'opération, est le théâtre de nombreux écoulements sanguins. J'ai eu l'occasion d'indiquer (*Étude sur le croup après la trachéotomie.* Paris, 1869) qu'elles s'observaient jusqu'au onzième jour.

On doit noter encore, par ordre de fréquence, celles qui se font à la surface des gencives, des lèvres, des fosses nasales et de la gorge à la fois.

D'autres enfin s'infiltrent sous l'épiderme ou sous le derme : purpura, ecchymoses généralement peu étendues.

Greenhow (*loc. cit.*) et Lespine citent chacun un cas d'hématémèse mortelle, chez un garçon de quinze ans.

Les hémorrhagies de la diphthérie peuvent se répéter, soit plusieurs fois dans la même journée, soit plusieurs jours de suite ou à des intervalles plus éloignés. Elles consistent quelquefois en un suintement presque continu.

Leur abondance est variable; communément elle est moyenne ou même très-modérée. Mais elle prend aussi des proportions inquiétantes qui obligent à recourir aux moyens héroïques, tels que le tamponnement des fosses nasales. J'ai observé un cas d'hémorrhagie foudroyante.

Le début de la maladie, c'est-à-dire, l'espace compris entre les cinq ou six premiers jours, est le moment de la plus grande fréquence des hémorrhagies. On les observe encore du septième au quatorzième jour, la plus reculée des dates que j'aie notées.

Les hémorrhagies sont toujours dévolues aux cas graves et de peu de durée; cette fâcheuse influence explique leur coïncidence avec les premiers jours de la maladie. Elles témoignent toujours d'une intoxication profonde.

L'épistaxis, celle surtout qui appartient aux prodromes ou au début avant la formation des exsudats, est tout particulièrement de mauvais augure. Celle qui attend pour se produire la chute des fausses membranes est d'un pronostic un peu moins sévère. Sur 25 cas d'épistaxis précoce, j'ai compté 20 décès, soit 80 pour 100; 11 cas d'épistaxis tardive m'ont donné 8 décès, soit 70 pour 100.

Les hémorrhagies de la gorge, de la bouche, ou simplement le suintement habituel de ces parties, ont une signification très-grave : 14 décès sur 15 cas. Un garçon de quatre ans et demi m'en a présenté un exemple remarquable. Entré à l'hôpital au douzième jour d'une angine dipthérique avec coryza pseudo-membraneux, il présentait un suintement continuel de la gorge, du nez et des lèvres; au seizième jour, l'hémorrhagie prit subitement une telle violence que le malade succomba en quelques instants.

Les exsudations sanguines à peine apparentes qui infiltrent les fausses mem-

branes ne sont pas d'un meilleur présage ; j'ai vu les malades mourir dans tous les cas ; il en est de même des hémorrhagies sous-cutanées, ainsi que du purpura.

Les hémorrhagies qui se font jour par la plaie de la trachéotomie sont aussi fort redoutables. Sur 7 cas survenus pendant les premiers jours, 5 décès ; sur 7 cas notés à une époque un peu plus éloignée, 5 décès.

L'hémorrhagie est donc d'un pronostic extrêmement grave dans la diphthérie, non pas qu'elle soit abondante, mais parce qu'elle a son origine dans la malignité de la maladie.

Elle est d'autant plus à craindre qu'elle est plus voisine du début.

Œdèmes. Les œdèmes qui se rattachent à l'albuminurie ne sont pas les seuls que la diphthérie offre à l'observateur. Il se rencontre aussi dans le cours de cette maladie des œdèmes localisés ou généralisés indépendants de toute altération des urines.

Les uns ont été notés du cinquième au neuvième jour d'angines diphthériques consécutives à des scarlatines ; le voisinage de cette fièvre éruptive doit faire soupçonner son influence sur ces états pathologiques, aussi n'insisterai-je pas sur ce point.

Les autres qui, seuls, méritent une mention à cette place, appartiennent en propre à la diphthérie ; ils sont généralisés ou limités à la face ou aux extrémités.

Ils apparaissent assez tardivement, du dix-huitième au vingtième jour ; ils durent peu et se terminent par la guérison, à moins qu'il ne survienne d'autres complications.

L'action du froid est la première cause que l'on soit tenté d'invoquer, mais jamais elle n'a été constatée d'une façon précise.

Plusieurs auteurs ont proposé d'expliquer les œdèmes de cette nature par la paralysie des vaso-moteurs. M. Ranvier a mis cette théorie hors de doute. La diphthérie agit d'une manière si commune, si évidente, sur le système nerveux, qu'il ne répugne en aucune façon d'admettre l'extension de cette influence au système du grand sympathique.

Endocardite. J'ai établi plus haut, en examinant les faits qui ont été présentés pour prouver l'existence anatomique de l'endocardite dans la diphthérie, que cette lésion était beaucoup plus rare que ne l'avaient annoncé MM. Bridger John, Bouchut et Labadie-Lagrave.

L'examen du malade vient confirmer ces conclusions.

Les observations citées à l'appui de l'endocardite ne sont pas plus concluantes au point de vue symptomatique. Comment en serait-il autrement quand on songe à toutes les difficultés qui s'opposent à un examen aussi délicat que celui du cœur chez les sujets atteints de diphthérie, surtout quand il s'agit de croup opéré ou non opéré ? Comment apprécier l'étendue et le rhythme des contractions cardiaques ? Comment reconnaître des souffles souvent forts légers, au milieu de l'oppression, de l'angoisse, de l'agitation que causent l'asphyxie, au milieu de bruits tels que : sifflement laryngo-trachéal, gargouillement ou sifflement de la canule, râles divers, souffle bronchique, etc. ?

L'angine sans croup et la diphthérie cutanée sont, à coup sûr, plus favorables à la perception des troubles cardiaques. Néanmoins, dans ces cas mêmes qui semblent infiniment plus favorables, les partisans de l'endocardite n'apportent qu'un nombre bien restreint de faits concluants.

Mes recherches personnelles ne me permettent pas davantage d'admettre la fréquence de l'endocardite. Dans 149 observations de diphthérie prises avec un soin particulier à cet égard, je n'ai pas rencontré un seul cas d'endocardite. Ces résultats ont été contrôlés par des hommes d'une compétence absolue.

L'endocardite diphthérique, admissible par analogie, est donc extrêmement rare, ainsi que le prouvent la clinique et l'anatomie pathologique.

Thrombose. Mort subite. Dans le cours de la diphthérie, surtout pendant la convalescence, on observe des accidents très-graves, presque toujours mortels, qui ont paru à beaucoup d'auteurs avoir pour théâtre les cavités du cœur. Richardson, Beau, Duchenne (de Boulogne), MM. Gerlier, Meigs, Labadie-Lagrave, Robinson-Beverley, ont insisté sur leur fréquence.

Ces phénomènes suivent une marche rapide ou lente.

Dans le premier cas, au moment où les fausses membranes ont disparu, alors que la convalescence paraît établie, le malade est pris subitement d'angoisse précordiale, il accuse une pesanteur excessive dans la même région, ainsi qu'une violente dyspnée. Les traits s'altèrent, les yeux expriment une profonde anxiété, la peau se recouvre d'une pâleur générale. Les extrémités se refroidissent, puis tout le corps. La sensibilité cutanée se conserve. Le malade est agité; sous l'empire d'une véritable jactitation il change constamment de place; on a peine à le maintenir dans son lit; ses mains se dégagent sans cesse des couvertures. Il semble lutter malgré sa faiblesse. L'adulte a le sentiment de la mort prochaine.

La respiration est fréquente sans que la respiration dénonce aucun bruit anormal; quelquefois, la respiration prend plutôt le timbre puéril.

Le pouls est petit, irrégulier, inégal; il devient bientôt filiforme; sa fréquence est modérée; il dépasse rarement 80 ou 100 pulsations; plus souvent, il se ralentit et tombe à 50 ou 40 pulsations; dans un cas, il n'en frappait pas plus de 26.

Les bruits du cœur sont irréguliers, affaiblis, sourds et profonds, sans bruit de souffle apparent, sans changement dans la matité précordiale. La faiblesse cardiaque s'accroît progressivement et le malade s'éteint doucement au bout d'un temps qui varie d'une à plusieurs heures, à moins qu'il ne soit emporté brusquement par une syncope.

En somme, l'asphyxie n'a rien de commun avec ces accidents; ils marchent, au contraire, dans le sens de la syncope.

Dans la forme lente, il n'y a de différence que dans la durée. Au début, les forces sont encore conservées, le malade se retourne facilement dans son lit; l'épuisement se prononce plus tardivement. La pâleur, le refoidissement, la jactitation, sont aussi prononcés. Les bruits du cœur sont confus, troublés; ils paraissent redoublés; des souffles légers ont été notés dans des cas très-rares. La respiration est souvent entre-coupée de soupirs longs et plaintifs, comme dans la méningite tuberculeuse. L'intelligence reste intacte.

La mort arrive au bout de deux, de trois et même de sept jours, comme dans un cas cité par Meigs, par suite de l'affaiblissement progressif, ou subitement dans une syncope.

Ces accidents sont très-rares.

Ils n'appartiennent pas au commencement de la maladie. Ils apparaissent plutôt du dixième au vingt et unième jour, en pleine convalescence, alors que

tout symptôme local ou général s'est évanoui. Dans un cas cependant, ils ont débuté le sixième jour.

Les auteurs témoins de ces faits ont cru trouver une explication satisfaisante dans la formation de caillots cardiaques.

Cette théorie séduisante, d'ailleurs, est loin d'être appuyée sur des arguments solides.

J'ai montré que les coagulations trouvées dans les cavités du cœur en pareille circonstance n'avaient aucun des caractères auxquels on reconnaît les caillots formés pendant la vie. De plus, ces mêmes concrétions se rencontrent chez un grand nombre de sujets morts de maladies très-différentes et dans lesquelles les symptômes cardiaques ont fait défaut; elles coïncident presque toujours, chez les sujets morts de diphthérie, avec des lésions graves du poumon.

Il est donc fort difficile de trouver, en l'absence d'autres preuves, une relation de cause à effet entre ces produits et les troubles de la circulation qui viennent d'être exposés.

Ces phénomènes ont cependant, et d'une manière indéniable, leur point de départ dans le cœur. L'angoisse précordiale, la tendance syncopale, les variations du pouls et des battements du cœur en font foi. Si la cause qui les produit ne réside pas dans les cavités de l'organe, il faut la chercher dans les parois.

La myocardite et la transformation granulo-graisseuse qui la suit ont été considérées comme ayant une grande influence sur la formation des caillots, en raison de l'affaiblissement des contractions cardiaques qui en est le résultat. Cette théorie est très-acceptable *à priori*. Cependant la myocardite est rare et le plus souvent assez localisée pour gêner médiocrement les contractions du cœur. De plus, dans les cas où elle a été trouvée, il n'y avait pas de caillots dans les cavités de l'organe; aucun accident cardiaque n'avait été signalé avant la mort.

La myocardite ne suffit donc pas à expliquer l'affaiblissement et l'arrêt du cœur.

Après avoir rejeté les différentes explications proposées par les auteurs, je crois pouvoir en adopter une autre qui me paraît bien nette, c'est l'action de la paralysie diphthérique sur le cœur. Le cœur subit, comme beaucoup d'autres organes, l'influence de la paralysie. On verra plus loin, quand je traiterai de cette importante perturbation du système nerveux, qu'elle s'accompagne d'accidents cardiaques identiques à ceux que l'on donne comme résultant de la thrombose. Il est à remarquer aussi que ces désordres surviennent du dixième au vingt et unième jour, époque où règne la paralysie diphthérique.

L'action de la paralysie dans la pathogénie des troubles cardiaques attribués à la thrombose semble donc parfaitement vraisemblable. Il est très-admissible que dans ces cas l'action du poison diphthérique sur le système nerveux se porte sur le bulbe. La nature des troubles dont il s'agit montre clairement que le bulbe est intéressé.

Dans la même catégorie peuvent trouver place certains troubles cardiaques observés par M. Dubrisay (in *Union médicale*, août 1877), troubles beaucoup plus modérés d'allure : tels que palpitations, intermittences, faiblesse, ralentissement, irrégularités du pouls, mais pouvant durer plusieurs mois. Ajoutons encore que la paralysie de la fibre cardiaque, qui semble une condition très-favorable à la formation des caillots, n'agit pas, en réalité, aussi efficacement qu'on le pourrait croire. Les caillots qu'on a pu rencontrer en pareille occur-

rence ne présentent, pas plus que les autres, les caractères des caillots actifs.

Paralysie diphthérique. Dès la plus haute antiquité on a remarqué ou soupçonné des troubles de la motilité dans la diphthérie. Hippocrate, au livre VI *des Épidémies*, Cælius Aurelianus, Marc-Aurèle Severino (1641), Bellini vers la même époque, en donnent de vagues notions. On trouve des indications plus nettes dans les écrits de Nicolas Lepois (1580), de Ghisi (1747), de Miquel Heredia (1690), de Chomel (1749), de Marteau de Grandvilliers (1767), de Samuel Bard (1784), de Jurine (1809), d'Albers, de Bremen, (1809), de Bretonneau, de Rilliet. Les travaux de M. Maingault (1854-1860) ont suscité de nouvelles recherches qui ont eu pour résultat une connaissance plus complète de la question. Parmi les travaux principaux, il faut citer ceux de MM. Roger, Sée, Trousseau, Gubler, Colin, Charcot et Vulpian, Lallement, Billard, Pératé, Tavignot, Faucher, Hermann Weber, Ormerod, Brenner, Tillé, Ravn, David Easton, Kraft-Ebing, Oertel, Rosenthal, Greenhow, Wade, Paterson, Peter, Lorain et Lépine, Bailly, Mansord, Duchenne et, en dernier lieu, le mémoire de M. Dejerine.

Les phénomènes paralytiques débutent ordinairement pendant la convalescence, de huit à quinze jours après la guérison de la diphthérie. Ils peuvent cependant être tardifs, et se faire attendre jusqu'au trentième jour, de même qu'ils se montrent aussi plus précoces du cinquième au onzième jour à partir du début de la maladie, quelquefois même du second au troisième.

Dans les paralysies tardives, les manifestations sur plusieurs appareils, quand elles doivent avoir lieu, se déroulent sans interruption.

Dans les paralysies précoces, il n'est pas rare de voir ces manifestations cesser au bout de peu de jours, pour reprendre après un intervalle plus ou moins long, sous une forme différente.

Le début peut être exempt de symptômes généraux ; quelquefois il est annoncé par de la fièvre et par l'apparition ou la recrudescence de l'albuminurie.

Quand, dans la convalescence de la diphthérie, on voit la courbe thermique se relever, la paralysie se trouve parmi les complications imminentes.

Tous les appareils sont tributaires de la paralysie diphthérique. Souvent limitée à un seul organe, elle peut en atteindre plusieurs et même se généraliser.

Son lieu d'élection, celui auquel elle se borne d'ordinaire, est le voile du palais, auquel on doit joindre la partie supérieure du larynx. Cette dernière région est assez souvent lésée seule avant le voile du palais : le malade tousse au moment de la déglutition, par suite du contact des aliments avec la muqueuse laryngée. Lorsqu'il a subi la trachéotomie, des parcelles alimentaires passent par la plaie ou par la canule. Au bout de quelques jours, la voix devient sourde, étouffée.

La paralysie du voile du palais se signale d'abord par du nasonnement ; la parole est lente, l'articulation des sons est difficile ; un ronflement plus ou moins sonore se fait entendre pendant le sommeil. La déglutition est entravée ; les boissons et les aliments de faible consistance sont rejetés par le nez.

Les substances solides et formant un bol alimentaire un peu volumineux peuvent seules passer ; à une période plus avancée, elles sont rejetées à leur tour.

Lorsque le pharynx s'affaiblit en même temps, les aliments cheminent plus difficilement encore ; ils s'égarent dans les voies aériennes où leur contact

détermine de la toux dans les cas ordinaires, mais quelquefois de la suffocation.

A ce danger se joint celui de l'inanition. L'expulsion fréquemment repétée des aliments par le nez, par le larynx, inspire bientôt aux malades une horreur pour la nourriture qui les conduit à refuser obstinément tout aliment.

Lorsque le malade ouvre la bouche, on constate que le voile du palais a changé d'attitude : il est immobile et pendant. De plus, il est insensible. On s'en peut convaincre en titillant la luette avec une barbe de plume ou en la piquant avec une pointe acérée ; aucun mouvement réflexe ne se produit.

La paralysie peut s'étendre encore à la langue, aux lèvres, aux joues. Elle met le patient dans l'impossibilité de gonfler ses joues, de siffler, de souffler une bougie, de se gargariser, de pratiquer la succion. La face est immobile, les lèvres laissent la salive s'échapper au dehors. La langue est lourde et paresseuse ; quelquefois elle pend hors de la bouche ; elle est le siége de mouvements ondulatoires.

Dans sa forme la plus habituelle, la paralysie diphthérique se borne à la gorge ; mais elle s'étend aussi à d'autres appareils et peut devenir générale. Elle atteint aussi bien la sensibilité et les organes des sens que la motilité.

La motilité peut être affaiblie dans les membres, dans leur ensemble ou partiellement.

Dans le premier cas, les membres inférieurs commencent la série ; dans le second, le plus fréquent d'ailleurs, la paralysie se borne à cette région ; la paraplégie est donc la localisation la plus commune sur les membres. Le malade éprouve des fourmillements, de la pesanteur dans les jambes ; la marche est difficile, moins encore que la montée et la descente des escaliers. La station exige un grand effort et finit par être impossible. Le patient est condamné à la supination, et se trouve impuissant à soulever ses membres.

Il est rare que la paralysie demeure confinée aux membres inférieurs ; elle tend, au contraire, à gagner les membres supérieurs. Les bras se meuvent difficilement et sont agités par des tremblements ; la préhension des objets un peu lourds devient impossible.

La force musculaire qui, mesurée au dynamomètre, marque à l'état normal 50 à 55 kilogrammes, descend à 20 kilogrammes et même à 10. La parésie arrive bientôt à ce point que le malade se trouve dans l'impossibilité absolue de se servir de ses bras ; il ne peut manger sans recourir à un aide ; il lui est impossible de s'asseoir ou de se retourner dans son lit.

Les muscles du cou et de la face faiblissent à leur tour ; la tête s'incline sur la poitrine et s'en va roulant sous la moindre impulsion.

Cette attitude s'ajoute à l'immobilité de la face pour imprimer au facies un cachet d'hébétude très-frappant.

Les muscles du tronc, les intercostaux, le diaphragme, peuvent être atteints aussi. Il en résulte, dans le premier cas, que le thorax reste immobile pendant l'inspiration. Quand il s'agit du diaphragme, on retrouve les signes de la paralysie de cet organe si bien décrits par Duchenne. Pendant l'inspiration, l'abdomen se déprime ou reste dans le relâchement, au lieu de suivre le mouvement de dilatation de la poitrine ; au moment de l'expiration, c'est le contraire qui se produit : la respiration est fréquente, essoufflée. Une émotion morale peut causer un accès de suffocation ; ces accès se produisent avec tous les symptômes de l'asphyxie. L'électrisation du diaphragme dissipe ces accidents et en empêche souvent le retour. La paralysie du diaphragme est, en général, double, mais elle

se présente à des degrés très-différents. Quand elle est légère, elle ne se révèle que pendant les grandes inspirations ou pendant l'effort.

En elle-même, la paralysie du diaphragme n'est pas mortelle ; elle guérit, soit spontanément, soit par un traitement approprié : mais qu'il arrive quelque complication thoracique même légère, une simple bronchite et, à plus forte raison, une congestion pulmonaire ou une broncho-pneumonie même limitées, l'asphyxie se produit rapidement.

La paralysie des muscles extrinsèques, quand elle vient s'ajouter à celle du diaphragme, constitue une complication fort grave.

Dans des cas beaucoup plus rares, la parésie frappe aussi les muscles bronchiques de Reissessen. Il en résulte un fonctionnement incomplet du poumon, une hématose insuffisante et une congestion passive de l'organe.

Le malade est haletant, il éprouve une sensation de corps étranger dans la poitrine ; le mucus bronchique s'accumule ; les extrémités, ainsi que les muqueuses, prennent la teinte cyanique caractéristique de l'asphyxie.

Ces troubles dans l'innervation du poumon et cette paralysie des muscles de Reissessen interviennent d'une manière effective dans la pathogénie des complications pulmonaires. Je reviendrai plus loin sur ce sujet.

Le cœur n'échappe pas aux atteintes de la paralysie. MM. Pératé, Maingault, Bissel, Hermann Weber, Billard, Magne, Duchenne, Bailly, ont décrit les troubles cardiaques qui surviennent à la suite de la diphthérie : angoisse précordiale, palpitations cardiaques avec intermittences, accès de suffocation, tendance à la syncope avec ou sans vomissements, ralentissement, irrégularité et petitesse du pouls, qui devient parfois filiforme et insensible.

Ces troubles se produisent à des degrés très-différents : tantôt fort légers et se bornant à quelques palpitations, à de la tendance syncopale, à des irrégularités du pouls ; tantôt beaucoup plus intenses. Dans ce dernier cas, ils sont susceptibles de guérison, comme le prouve le fait de Billard ; ces accidents sont d'une haute gravité et se terminent le plus souvent par la mort. Ce dénouement se produit au bout d'un ou de deux jours, par suite des progrès de l'affaiblissement cardiaque, ou bien encore il arrive brusquement par le fait d'une syncope.

Dans les cas mêmes où la mort se produit lentement, elle ne procède jamais de l'asphyxie, mais de la syncope. J'ai décrit complétement ces désordres au chapitre de la thrombose cardiaque. Je n'y reviendrai pas, mais je ne quitterai pas ce sujet sans insister encore sur ce point important de pathologie, comme je l'ai déjà fait il y a quelques années (in *Traité de la diphthérie*, p. 155). Les troubles circulatoires observés à la suite de la diphthérie et faussement attribués à la thrombose cardiaque sont des épisodes de la paralysie diphthérique ; leur point de départ est dans l'innervation du cœur ou mieux dans le bulbe qui en est le centre.

L'akynésie cardiaque est le plus souvent associée à celle d'autres organes ; elle est le dernier terme de l'envahissement paralytique. Dans certains cas, elle est isolée (Pératé, Bissel, Beau, Gerlier). La paralysie s'adresse alors au cœur seul, comme, dans d'autres circonstances, elle frappe, à l'exclusion de tout autre, des organes tels que l'œil, le rectum.

De la notion bien avérée de la parésie cardiaque il résulte que les accidents graves observés du côté du cœur à l'époque habituelle aux accidents paralytiques peuvent être considérés comme dépendant de cette cause, sans qu'il soit néces-

saire d'invoquer la thrombose cardiaque. fait pathologique contestable, tout au moins fait rare en pareille circonstance.

Le rectum, les sphincters de l'anus, les muscles abdominaux, sont frappés isolément ou en même temps que d'autres organes ; il en résulte de la constipation à laquelle succède l'incontinence.

La paralysie qui atteint le col de la vessie et le sphincter amène l'incontinence; quand elle porte sur le corps de l'organe, elle produit de la dysurie, du ténesme, de la dilatation de la poche urinaire ; la miction ne se fait que par regorgement.

Parmi les accidents paralytiques les plus fréquents figurent ceux qui intéressent les fonctions génitales ; ils consistent en une frigidité, en une impuissance virile complètes. Ils sont communs aux formes les plus généralisées et les plus graves comme aux plus localisées et aux plus légères.

La paralysie diphthérique est ordinairement symétrique ; il est fort rare qu'elle affecte la forme hémiplégique. Cependant j'ai rencontré un cas d'hémiplégie droite. Mais, dans ces circonstances mêmes, il est exceptionnel que le côté qui paraît sain ne soit pas affaibli dans une certaine mesure.

On a cité plusieurs cas d'hémiplégie faciale. Rosenthal le premier en a produit un exemple, puis Ketli (*Beitrag zur diphtherischer Lähmung*. In *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1875), puis Odin (*Croup, trachéotomie, dysphagie et paralysie faciale consécutive*. In *Lyon médical*, 1876). Les troubles de la motilité qui viennent d'être décrits n'appartiennent pas toujours à la paralysie vraie.

Pour Hermann Weber, il s'agit surtout d'une incoordination choréiforme.

Brenner, poussant l'analyse plus loin encore, divise ces phénomènes en trois classes : 1° ataxie vraie causée probablement par la lésion d'un centre de coordination des mouvements ; 2° paralysie ataxique caractérisée par la parésie de certains groupes de muscles des membres, et par la paralysie plus complète d'autres muscles ; 3° paralysie vraie qui atteindrait également tous les muscles des membres et qui pourrait être complète ou incomplète.

L'incoordination dont parle l'auteur s'observe certainement dans certains cas, mais elle doit être regardée comme infiniment plus rare que la paralysie vraie.

Sous l'influence de l'électricité on constate que dans ce genre de paralysie la contractilité faradique est diminuée, et que la contractilité galvanique est notablement accrue.

Les troubles de la motilité sont ordinairement fixes, c'est-à-dire qu'après avoir atteint un organe ils parcourent sur place leurs phases d'accroissement, d'état et de décroissance. Mais ils ont quelquefois pour caractère une certaine mutabilité ; ils passent d'un membre à un autre pour revenir ensuite au premier, et offrent une série d'alternances, de rémissions et d'exacerbations, qui ont frappé plusieurs auteurs (Gubler, Trousseau, Billard, David Easton, Weber, etc.). Toutefois, ce mode de progression est loin d'être la règle, il faut se garder d'en exagérer la fréquence.

La motilité reparaît d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs comme dans les hémiplégies de cause cérébrale. La contracture est fort rare dans ces conditions. Cependant une observation publiée par un élève de M. Mesnet (in *Union médicale*, 1878, n° 147), observation dans laquelle l'auteur raconte ses propres souffrances, nous montre l'akynésie alternant avec une rigidité musculaire très-violente : le corps était courbé en avant ;

tous les membres étaient contracturés ; les doigts et les orteils étaient maintenus dans la demi-flexion.

La sensibilité passe aussi par de nombreuses variations, elle est simplement obtuse ou complétement abolie. Elle est généralisée ou seulement localisée à certaines régions. Presque toujours, elle s'accompagne de parésie ; il existe cependant quelques exemples d'anesthésie sans faiblesse musculaire. La réciproque n'est pas vraie ; souvent l'akynésie existe sans anesthésie dans les paralysies de la face et des membres, la sensibilité est souvent intacte.

L'anesthésie est de règle au voile du palais quand cet organe est paralysé, ainsi qu'au pharynx et à la partie supérieure du larynx. Dans les membres, elle précède, en général, la perte de la motilité, et débute comme elle par les membres inférieurs. D'après Hermann Weber, elle ne monterait pas plus haut que les coudes ou les genoux ; cette règle comporte de nombreuses exceptions.

L'anesthésie s'annonce par de l'engourdissement, par des fourmillements qui remontent des orteils ou des doigts vers les membres, et par une certaine sensation de froid dans les extrémités. Quand elle siège aux membres inférieurs, il y a anesthésie plantaire ; le malade ne sent pas le sol qui semble s'enfoncer sous ses pas ; il ne conserve l'équilibre qu'en marchant les yeux ouverts et en évitant l'obscurité.

Lorsqu'elle occupe les mains, les menus objets ne peuvent être saisis, ou échappent constamment.

La sensibilité tactile peut être diminuée aussi à la surface de la langue, des lèvres, des joues.

L'analgésie accompagne souvent l'anesthésie. M. Armaingaud (*Mémoires et Bulletins de la Société de médecine de Bordeaux*, 1878) cite le cas d'un enfant de douze ans atteint, à la suite d'une angine diphthérique, d'anesthésie partielle de la pulpe des doigts et d'analgésie du reste des membres supérieurs, sans parésie. Aucun organe n'était lésé dans la sensibilité ni dans la motilité. Cet enfant s'étant blessé grièvement d'un coup de fusil n'accusa aucune douleur ni pendant l'amputation qui fut pratiquée sans l'aide du chloroforme, ni pendant la suture des bords de la plaie.

Dans quelques cas fort rares, on a constaté de l'hyperesthésie.

Les organes des sens sont aussi troublés dans leur fonctionnement.

La vue est souvent affaiblie à des degrés divers qui varient de l'amblyopie légère à la cécité complète. Dans un cas de perte absolue de la vision signalé par M. Loyauté, ces accidents ne furent que passagers. Quand les deux yeux sont atteints, il y a souvent dilatation et immobilité des pupilles. Quand la lésion porte sur un seul œil, les pupilles sont inégales, il y a diplopie.

L'hypermétropie est commune, la myopie est très-rare. Trousseau parle cependant d'un malade chez laquelle la myopie succéda à la presbytie.

De l'avis de tous les ophthalmologistes, ces troubles visuels sont en rapport avec la paralysie des muscles de l'accommodation. Le tenseur de la choroïde et le sphincter irien sont les premiers pris. Follin, de Graefe, Donders, Tavignot, n'ont jamais pu constater aucune lésion dans les milieux de l'œil ni sur la rétine. Seul, M. Bouchut parle d'altérations de la rétine reconnues par lui à l'ophthalmoscope, et consistant en une névro-rétinite plus ou moins intense avec anémie rétinienne, infiltration séreuse et atrophie papillaire. Ces assertions n'ont pas été acceptées par les auteurs qui ont entrepris de les contrôler. « Nous croyons pouvoir dire, déclare M. Magne, que M. Bouchut nous paraît avoir exagéré les

résultats fournis par l'examen ophthalmoscopique. Si dans certains cas, en effet, on trouve le fond de l'œil un peu plus rouge qu'à l'état normal, la seule lésion qu'on pourrait affirmer serait une légère congestion probable, et il y a loin de là à la *névro-rétinite*, d'autant plus que jamais on n'a noté la saillie de la papille caractéristique de cette dernière affection de la rétine. »

Ketli (*loc. cit.*), dans un travail important sur la paralysie diphthérique, conteste l'existence de ces lésions.

Les muscles moteurs du globe oculaire n'échappent pas à la paralysie : d'où résultent la diplopie et le strabisme interne ou externe, simple ou double, etc., dans ce cas presque toujours convergent, la chute de la paupière supérieure, et suivant les muscles atteints. D'après M. Javal (*Société de biologie*, décembre 1876), les troubles de l'accommodation se manifestent avant le strabisme, dans la paralysie diphthérique. Cette règle est loin d'être absolue ; il n'est pas rare que la paralysie débute par les muscles moteurs de l'œil.

Dans quelques cas, M. Boucheron a noté une paralysie du petit oblique accompagnant les troubles de l'accommodation.

En outre, ces muscles peuvent être affectés alternativement, la paralysie frappant, par exemple, le muscle droit interne un jour et se portant, le lendemain, sur le droit externe, ou inversement.

Les troubles visuels de la diphthérie apparaissent ordinairement un peu après la paralysie du voile du palais, un peu de temps avant celle des extrémités inférieures. Dans quelques cas assez rares, ils existent à l'exclusion de tout autre phénomène paralytique. M. Denioux (in *Gazette des hôpitaux*, 1877) a cité un cas de ce genre, fort intéressant. La paralysie de l'accommodation, sans strabisme, fut le seul phénomène paralytique observé.

Ils sont passagers, ainsi que le pouvait faire prévoir l'absence de lésions matérielles dans les milieux et dans le fond de l'œil, puis se terminent par la guérison au bout d'un temps qui varie de quelques jours à plusieurs mois.

Les sens de l'ouïe, du goût, de l'odorat, sont affectés plus rarement.

La faculté du langage est quelquefois profondément troublée. La parole peut être lente, difficile, confuse. Certains malades ont de la peine à prononcer les labiales, les autres sont dans l'impossibilité d'articuler aucun son. Il en est qui prononcent difficilement certains mots ; ils lisent assez couramment, mais arrivés devant ces mots ils s'arrêtent, balbutient et passent outre après une hésitation plus ou moins longue ; parfois ils ne peuvent surmonter l'obstacle.

Quelques malades présentent un bégaiement très-marqué. Ces troubles du langage, quand ils sont joints à l'hémiplégie faciale et à la paralysie du voile du palais, donnent à l'état du malade une ressemblance, qu'il est utile de connaître, avec la paralysie labio-glosso-laryngée.

L'aphonie peut être complète, Billard en a fait l'expérience.

L'explication de ces désordres est donnée par la paralysie des muscles de la langue, du pharynx, du voile du palais. Cette paralysie semble dépendre de troubles dans l'innervation de la langue que l'on pourrait rapporter eux-mêmes à une lésion du bulbe. Cette lésion n'a pas encore été décrite, mais les recherches de M. Dejerine ont ouvert la voie de ce côté et l'on peut s'attendre à les voir donner des résultats importants.

L'intelligence est intacte ; si parfois elle semble diminuée, elle n'est jamais abolie et n'arrive jamais au degré d'affaissement que semblerait indiquer l'aspect hébété du malade quand on le voit la tête tombant sur la poitrine, la langue

pendant, les lèvres laissant couler la salive. Il comprend et répond pertinemment.

On a constaté dans quelques cas aussi l'abolition des réflexes tendineux; Westphal, Rumpf, Schultz, Berger, en ont cité des exemples. Elle coïncide avec l'intégrité comme avec la disparition de la sensibilité cutanée et de la sensibilité musculaire. Ces faits peu connus encore seront très-probablement reconnus nombreux quand leur recherche fera partie de l'examen de tous les malades.

Les réflexes disparaissent dès le début de la paralysie, et ne reparaissent souvent qu'après la cessation de tous les autres phénomènes paralytiques. L'existence de ces troubles qui confirme l'origine spinale de la paralysie diphthérique tient à la lésion de la substance grise et des racines antérieures qui viennent interrompre l'arc réflexe. Dès que se produit la lésion des éléments nerveux qui interrompt cet arc, et tant qu'elle dure, les réflexes tendineux sont abolis. On conçoit donc que cette altération anatomique provoque l'abolition des réflexes avant d'être encore assez profonde pour produire d'autres troubles paralytiques et que, réciproquement, elle ait encore le pouvoir d'interrompre les réflexes, alors qu'elle est devenue assez légère pour ne plus causer aucune autre paralysie.

Les *symptômes généraux* sont rares. Ils manquent absolument dans les formes simples, excepté au début, qui s'annonce quelquefois par un peu de fièvre ou par l'augmentation de l'albuminurie, quand elle existe. Mais quand la paralysie se généralise, on se trouve souvent en face de symptômes graves, tels que : abattement excessif ou agitation continuelle, vomissements, convulsions, coma, diarrhée, et de tous les signes enfin de l'ataxo-adynamie ou d'une cachexie profonde.

Terminaison. La guérison est habituelle.

Cependant, la mort survient dans plusieurs circonstances : 12 fois sur 100 environ.

L'inanition est une des causes de terminaison fatale les plus fréquentes. La difficulté d'ingérer les aliments, la crainte de la suffocation, le dégoût profond qu'inspire le rejet de ces substances par le nez, ne tardent pas à exposer le malade à la mort par la faim, si l'on ne se hâte de recourir à la sonde œsophagienne. Encore ce moyen ne donne-t-il pas toujours les résultats espérés et le malade succombe-t-il souvent aux progrès de la cachexie.

Quand la paralysie se généralise, quand elle atteint les muscles du tronc, et surtout le diaphragme ou les muscles de Reissessen, l'asphyxie est imminente. La seule impuissance des muscles de la paroi thoracique peut être suivie d'une terminaison semblable par suite de la gêne plus ou moins grande qu'elle apporte dans le fonctionnement du poumon. Des maladies intercurrentes peu graves en elles-mêmes suffisent alors à provoquer l'asphyxie.

La mort subite est un des accidents à redouter. Elle se produit de plusieurs manières :

1° *Par paralysie du pharynx.* Il suffit qu'un bol alimentaire mal dirigé par le pharynx et non arrêté par le larynx, paralysés tous deux, s'introduise dans les voies respiratoires. Il produit la suffocation. Gillette, Tardieu, M. Peter, ont cité des cas qui démontrent bien nettement la réalité de cette cause de mort.

2° *Par paralysie du larynx.* La mort se produit en vertu d'un mécanisme différent. Les symptômes tels que : aphonie, toux étouffée et respiration suspirieuse, dénotent le trouble profond apporté au jeu des parties constituantes du larynx. L'akynésie des muscles laryngés inspirateurs peut se produire aussi bien que celle des inspirateurs thoraciques et cervicaux; demeure-t-elle imparfaite,

la respiration se fait tant bien que mal et la gêne de l'hématose augmente avec lenteur; mais qu'elle devienne complète, la suffocation en est le résultat immédiat. Gubler a démontré la possibilité de la paralysie laryngienne; MM. Aubrun, Perrin et Plouviez, citent deux cas de mort subite qu'ils rapportent à cette cause. On trouve dans la thèse de M. Garnier deux cas de mort subite, qu'il attribue à la formation de caillots cardiaques, chez des enfants paralysés de la gorge qui devinrent subitement aphones, violets, et moururent en quelques minutes. La mort par le cœur donnant lieu, en pareil cas, à la syncope et non à l'asphyxie, à la pâleur et non à la cyanose, il est très-probable que la paralysie du larynx fut la véritable cause de mort, comme le prouve encore l'aphonie.

3° *Par paralysie du cœur.* J'ai démontré l'influence de la paralysie diphthérique sur le cœur; j'ai décrit les accidents terribles qui en résultaient, et prouvé qu'on pouvait rapporter à cette cause les désordres cardiaques attribués à la thrombose : la mort subite entre autres. C'est au milieu de la convalescence que se déclarent les accidents. Le malade tombe brusquement en syncope, pendant qu'il est en train de jouer, pendant qu'il fait un effort ou un simple mouvement, et meurt en quelques instants. Dans d'autres cas, il est pris tout à coup d'angoisse précordiale, de dyspnée; le pouls présente la petitesse, le ralentissement et l'irrégularité bien connus, puis la mort arrive, au bout d'un temps qui varie de quelques minutes à quelques heures, à la suite d'une syncope, ou par l'affaiblissement graduel du pouls. Chez les malades dont le pouls avait été examiné avant le début des accidents graves, on avait constaté des irrégularités remontant à plusieurs jours.

Dans des circonstances très-rares, la paralysie diphthérique peut produire la *gangrène de la peau;* un malade atteint de paralysie généralisée présenta sur le poignet et sur les membres inférieurs des taches gangréneuses.

La *marche* de la paralysie diphthérique est assez uniforme. Ses localisations s'enchaînent dans un ordre qui est ordinairement respecté. Mais il se présente parfois des irrégularités; dans un cas donné, la paralysie déroulera toutes ses manifestations, dans d'autres circonstances elle n'en offrira qu'un nombre plus ou moins restreint. Débutant ordinairement par la gorge et le larynx, elle s'arrête le plus souvent dans ces parages. De là, suivant quelques auteurs, elle irait d'abord aux yeux; dans plusieurs circonstances, j'ai vu les choses se passer autrement, les yeux étaient pris après les membres. Elle gagne ensuite les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, le tronc et le cou; elle envahit enfin le rectum, la vessie et finalement les organes des sens.

L'anesthésie précède presque toujours l'akynésie.

La guérison commence par les membres inférieurs et gagne successivement la gorge, les membres supérieurs, le tronc, les viscères et l'œil. Les organes paralysés les premiers sont presque toujours rendus les premiers à leurs fonctions.

Néanmoins il arrive, dans des cas qui ne sont pas très-rares, que le voile du palais atteint le premier soit le dernier à reprendre ses fonctions.

Si régulière que soit la marche de la paralysie diphthérique, elle offre de nombreuses variations.

Il n'existe aucun signe qui fasse prévoir que tel organe sera paralysé. De ce que les jambes sont affectées, on ne peut conclure que les bras le seront; de ce que les muscles du tronc sont parésiés, on ne peut induire au relâchement des sphincters et aux troubles visuels. De plus, les localisations paralytiques pré-

sentent parfois une instabilité remarquable, des alternances rapides, des rémissions et des exacerbations qui déconcertent toutes les prévisions.

L'intervalle qui sépare l'invasion du voile du palais de celle des autres régions peut être très-abrégé, ou même manquer tout à fait; la paralysie peut être générale d'emblée; elle peut affecter aussi les membres et tous les appareils, en respectant le voile du palais et le pharynx, même lorsqu'il y a eu angine.

Un petit nombre d'organes peuvent être seuls atteints. Dans certains cas, on a vu les jambes et les avant-bras pris isolément; dans d'autres, c'étaient les lèvres, les muscles sacro-lombaires et les membres inférieurs. Chez un malade, la cécité complète fut le seul symptôme paralytique. Dans d'autres circonstances, la paralysie se bornait aux muscles du tronc et au diaphragme, ou aux mains, aux pieds et au sphincter de l'anus. M. Roger cite un fait de paralysie localisée au sphincter anal.

Il est aussi des cas dans lesquels elle affecte les membres avant d'atteindre le pharynx et la langue. Je l'ai vue commencer par les membres supérieurs, gagner le voile du palais et le pharynx, puis occuper les membres inférieurs.

Enfin, elle a été observée en l'absence d'angine, dans la diphthérie cutanée, par exemple, sans que cette particularité l'empêchât d'atteindre le voile du palais. Je l'ai notée chez un enfant atteint de diphthérie cutanée localisée autour de l'ombilic, et chez un autre qui avait simplement de la diphthérie du pavillon de l'oreille.

Il est impossible de fixer, d'une manière précise, la *durée* de la paralysie diphthérique. Quelquefois très-courte, quand elle est limitée au larynx ou à la gorge, elle ne dépasse pas sept à neuf jours; mais, même dans ces conditions, elle dure souvent plus longtemps et n'atteint son terme qu'au bout de quinze à dix-huit jours.

Quand elle se généralise, quand elle affecte les membres supérieurs, la face, les yeux, les viscères, il n'est pas rare de la voir parcourir une période de trois à quatre mois. Exceptionnellement, elle persiste au delà de six à huit mois. Cependant M. Duclos de Foretz, cité par M. Maingault, rapporte un cas de paralysie datant de vingt mois. M. Morisseau (in *Union médicale*, octobre 1861) rapporte le fait d'une petite fille qui, atteinte d'angine diphthtérique à l'âge de huit ans, conservait encore un léger nasonnement neuf ans après. Un des malades de M. Roger présenta une aphonie persistante.

Enfin, M. Prosper Faucher a publié une observation de paralysie diphthérique chronique.

Quelle est la *fréquence* relative de cette paralysie? Tous les auteurs qui ont essayé de résoudre cette question se sont rendu compte des difficultés qu'elle présente. De nombreuses causes, en effet, empêchent la constatation des accidents paralytiques. Beaucoup de malades meurent rapidement sans laisser à la paralysie le temps d'apparaître. D'autres, à peine entrés en convalescence, sont soustraits à l'observation, avant l'invasion de la paralysie. Il est donc certain que les statistiques donnent à cette dernière une fréquence inférieure à la réalité. Elles ne doivent donc être consultées qu'à titre d'évaluation approximative.

M. Roger sur 210 cas de diphthérie a noté 56 cas de paralysie. D'un tableau dressé par M. Mansord il résulte qu'elle a été observée par M. Lemarié (de Pont-Audemer) 12 fois sur 18; par Hermann Weber, 16 fois sur 190; par M. Bouillon-Lagrange, 4 fois sur 50; par M. Moynier, 8 fois sur 29; par

M. Barascut, 3 fois sur 19; par M. Sellerier, 3 fois sur 160; par M. Monckton, de Maidstone, 9 fois sur 300.

En comparant ces statistiques, on peut voir quel écart énorme se manifeste entre elles. Ainsi, tandis que pour M. Lemarié la proportion est de 66 pour 100, c'est-à-dire que presque tous les malades ont présenté de la paralysie, elle descend pour M. Monckton à 1,15 pour 100. Il semble difficile que, dans ce dernier relevé, un certain nombre de paralysies ne soient pas restées inaperçues.

Sur 1382 cas de diphthérie, j'ai rencontré la paralysie 155 fois, ce qui donne une proportion de 11 pour 100 ou de 1 sur 9, par conséquent un peu inférieure à celle de M. Roger, qui est de 1 sur 6.

Ces différences viennent à l'appui de la proposition que j'avançais, c'est-à-dire que les statistiques sont forcément inexactes sur ce point. Malgré cela, il existe assez d'éléments pour permettre de conclure, d'une manière générale, que la paralysie accompagne ou suit fréquemment la diphthérie.

L'influence de l'âge a été étudiée par M. Landouzy dans son excellente thèse (*Des paralysies dans les maladies aiguës*. Paris, 1880). De l'examen de 68 cas de paralysie diphthérique cet auteur conclut que cette complication est rare à l'époque où la diphthérie est la plus fréquente, c'est-à-dire de deux à six ans et de six à dix ans; sur ces 68 cas, 6 seulement correspondent à la première période et 9 à la seconde. De dix à dix-huit ans, 18 cas; de vingt à trente ans, 13 cas; de trente à quarante ans, 8 cas; de quarante à cinquante ans, 8 cas; après cinquante ans, 6 cas. D'après cette statistique, les accidents paralytiques de la diphthérie seraient plus communs dans l'âge adulte que dans le jeune âge.

Le sexe semble être indifférent; peut-être existe-t-il une légère prédominance du côté du sexe masculin.

Toutes les formes de la diphthérie peuvent être suivies de paralysie, les plus légères et les plus courtes, comme les plus durables et les plus longues.

Plusieurs auteurs avaient admis que la paralysie était plus commune lorsqu'il y avait eu de l'albuminurie dans le courant de la maladie; cette proposition n'est plus soutenue actuellement par la plupart des auteurs qui l'avaient mise en avant. Il existe dans la science un nombre assez imposant de cas de paralysie diphthérique chez des sujets qui n'avaient présenté d'albuminurie à aucune époque de leur maladie, pour qu'il soit permis de séparer nettement la paralysie de l'albuminurie au point de vue des rapports de cause à effet.

La paralysie diphthérique ne laisse pas de suites fâcheuses après elles. Les organes reprennent peu à peu leur motilité et leur sensibilité soit générale, soit spéciale.

C'est seulement dans des circonstances exceptionnelles que son influence a été assez puissante pour altérer dans leur structure les organes sur lesquels elle portait. Kraft Ebing cite un cas dans lequel un certain nombre de muscles restèrent atrophiés pendant longtemps.

M. Larue (de Laval) rapporte (*Gazette des hôpitaux*, 1873, p. 74) l'observation d'une petite malade âgée de quatre ans, qui fut atteinte, à la suite d'une angine couenneuse, d'une paraplégie sans paralysie du voile du palais ni d'aucun autre organe. Les muscles extenseurs de la jambe et de la cuisse s'atrophièrent. Les fléchisseurs, conservant leur contractilité, amenèrent la jambe à l'état de flexion absolue sur la cuisse et celle-ci à celui de flexion

excessive sur le bassin, de façon que les genoux se rapprochaient des épaules. Il y avait en même temps un écart considérable entre les deux genoux. Il fallut recourir à l'extension forcée et à des appareils spéciaux, pour rendre au membre sa position normale et obtenir la guérison.

Eulenburg admet que les muscles paralysés sont atteints quelquefois d'une atrophie à évolution très-rapide qui peut ressembler à l'atrophie musculaire progressive.

Par elle-même et limitée à la gorge ou à un petit nombre d'organes, la paralysie diphthérique présente peu de gravité; la guérison est la règle, à part de très-rares exceptions qui doivent être imputées à la suffocation par introduction des aliments dans les voies respiratoires, et à l'inanition.

Au contraire, lorsqu'elle se généralise, le pronostic devient plus sévère. Alors, en effet, elle atteint les muscles de la respiration et le cœur. La mort se produit par asphyxie ou par syncope, par la marche naturelle de la paralysie, ou sous l'influence d'une complication pulmonaire souvent très-légère.

J'ai vu cependant un malade atteint de paralysie des muscles du thorax guérir malgré une pleurésie intercurrente. En l'absence de toute complication, la mort est le résultat, dans les cas graves, du défaut d'alimentation, d'une cachexie profonde ou de convulsions.

Toutes les formes, toutes les localisations de la diphthérie, les plus simples comme les plus graves, les plus étendues comme les plus limitées, qu'elles siégent à la gorge ou sur une autre partie du corps; qu'elles aient présenté ou non de l'albuminurie, peuvent être suivies de paralysie. Cela posé, considérant d'autre part la fréquence de la paralysie après la diphthérie, on est en droit de se demander si cette complication est bien une manifestation de la diphthérie, si elle a des caractères spéciaux qui la distinguent des paralysies consécutives à d'autres maladies aiguës. Ces questions peuvent se ramener à une seule; *Existe-t-il une paralysie diphthérique?*

L'affirmative a été soutenue par Trousseau, par M. Maingault et par M. Sée. D'après ces auteurs, la paralysie est due à l'empoisonnement de l'économie par le virus diphthérique, à la perturbation éprouvée par le système nerveux, perturbation analogue à celles que produisent les empoisonnements par certaines substances telles que le plomb, le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone, et par certaines maladies générales, telles que la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, la variole et les autres fièvres éruptives. Comme ces paralysies, celle de la diphthérie a des symptômes et une marche qui lui sont propres, qui en font une espèce à part.

Gubler s'est inscrit en faux contre cette manière de voir. Rassemblant un certain nombre d'observations dans lesquelles des paralysies avaient été notées à la suite d'angines simples, de pneumonies, de pleurésies, de fièvres typhoïdes, etc., paralysies dont quelques-unes affectaient une ressemblance plus ou moins marquée avec celle de la diphthérie, il en conclut qu'il n'existait pas de paralysie diphthérique spéciale, et que les troubles de la motilité et de la sensibilité consécutifs aux angines diphthériques devaient être mis en commun avec ceux qui suivent les maladies aiguës en général. Ils auraient pour origine l'affaiblissement de l'organisme, l'*asthénie*, pour employer l'expression de Gubler, résultant de l'intensité de la fièvre, de la diète prolongée, des émissions sanguines, de l'albuminurie et de toutes les autres causes de déchéance organique. De plus, on aurait, d'après le même auteur, augmenté l'importance de la

diphthérie au détriment des angines simples, en mettant à l'actif de la première des paralysies qui avaient trait à l'angine herpétique.

Le regretté professeur a rendu service à la science en attirant l'attention sur une classe de paralysies peu étudiées. La paralysie du voile du palais suite d'angine simple paraît bien établie. Mais elle est moins fréquente qu'on ne pourrait le croire *à priori;* en effet, l'angine herpétique, que Gubler range parmi les angines simples, n'est trop souvent, ainsi que je le démontrerai plus tard, qu'une forme de la diphthérie. De plus, parmi les angines sans exsudat, il faut encore distinguer. Sans vouloir donner trop d'importance à l'expression un peu paradoxale : *diphthérie sans diphthérie*, il est incontestable qu'en temps d'épidémie, à côté de cas graves et bien caractérisés, on rencontre, dans les mêmes milieux, des cas très-bénins qui viennent évidemment de la même source, qui sont engendrés par les premiers ou qui en transmettent par contagion d'aussi graves. Dans ces cas, les symptômes locaux sont légers, presque insensibles, et se réduisent à une simple rougeur ; la fausse membrane est insignifiante ou absente : la maladie est *fruste*, suivant l'expression de Trousseau, elle se comporte comme le font souvent la scarlatine, la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, etc. Mais, de même que dans ces formes de la scarlatine, si légères, en apparence, on peut voir éclater tout à coup des accidents comme l'albuminurie et l'anasarque, qui rendent à la maladie son véritable caractère, de même, la diphthérie, à peine marquée sur la gorge, peut s'affirmer par des symptômes secondaires tels que l'albuminurie et la paralysie.

Les paralysies consécutives à l'angine herpétique et à l'angine sans fausses membranes ne doivent donc pas servir de preuve irréfutable à l'existence de paralysies étrangères à la diphthérie ; il est très-probable que beaucoup d'entre elles relèvent, en réalité, de la diphthérie.

Ce n'est pas à dire que l'angine simple contractée sous l'influence d'un refroidissement, en dehors de toute épidémie, hors de toute source de contagion, ne puisse entraîner à sa suite une paralysie du voile du palais et du pharynx ; le fait a été constaté par des observateurs dignes de foi ; il doit être accepté, mais il reste aussi rare que la paralysie après la diphthérie est fréquente.

L'importance de cette découverte serait médiocre, si l'on n'avait à signaler, à la suite des angines simples, que des paralysies de la gorge. La violence de l'inflammation, sa propagation aux plans musculaires sous-muqueux, en pourraient donner l'explication, ainsi que l'ont montré MM. Zenker, Hayem et autres ; mais on a vu, dans des cas très-rares, ces troubles nerveux s'étendre, occuper plusieurs appareils et prendre une certaine ressemblance avec la paralysie diphthérique. D'autres états morbides : la fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle, la pleurésie, etc., ont donné lieu, exceptionnellement encore, à des observations analogues.

Les circonstances dans lesquelles se présentent ces paralysies justifient l'origine asthénique que leur assigne Gubler : on les rencontre presque toujours à la suite de maladies très-graves, très-longues, pendant lesquelles le malade a été soumis à une diète sévère, à un traitement spoliateur.

Les paralysies de la diphthérie se développent, au contraire, dans des conjonctures toutes différentes. Loin de choisir les cas graves et longs, elles s'attachent souvent à des cas bénins, dans lesquels la fièvre a été légère et courte, à la suite desquels les malades ne semblent nullement cachexiés. De plus, en raison du caractère fruste parfois incontestable de la diphthérie, il

est permis de se demander si son intervention n'a pas été méconnue dans plusieurs circonstances.

En admettant même qu'en dehors de la diphthérie certaines maladies aiguës puissent laisser, à leur suite, des troubles paralytiques qui se conforment assez exactement au type des paralysies post-diphthériques, il faudrait convenir que ces dernières présentent comparativement aux autres une supériorité numérique écrasante.

De cette fréquence, de ce cachet si particulier que conserve toujours la paralysie consécutive à la diphthérie ; de la différence si grande dans les conditions qui président à l'explosion des paralysies consécutives aux maladies aiguës quelles qu'elles soient, suivant qu'elles se rapportent à la diphthérie ou aux autres maladies aiguës, on peut conclure que l'infection diphthérique possède, sur le système nerveux, une action probablement spéciale, infiniment supérieure, en tout cas, à celle d'aucune autre maladie aiguë, et que les accidents paralytiques qu'elle détermine méritent d'être groupés sous le nom de *paralysie diphthérique*.

Plusieurs théories se sont proposé d'établir la pathogénie de la paralysie diphthérique. Examinons d'abord ce qui a été dit pour élucider la paralysie palatine. La première pensée des observateurs a été de la mettre en rapport avec l'inflammation de la muqueuse; la propagation du processus aux plans musculaires et aux extrémités nerveuses sous-jacentes abolirait les fonctions de ces organes. Les travaux de Zenker, Hayem, Liouville, Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, ont donné raison dans une certaine mesure à cette hypothèse. Ces auteurs ont prouvé l'altération des extrémités nerveuses dans certains cas de paralysie palatine. Mais, tout en accordant un certain rôle à l'inflammation, il faut se garder d le lui faire trop grand. Cette réserve serait sans valeur, si la paralysie était toujours consécutive aux angines diphthériques à mouvement inflammatoire violent. Mais il n'en est rien. Non-seulement cette sorte d'angine n'est pas toujours suivie de paralysie, mais celle-ci s'observe à la suite d'angines de très-faible intensité; bien plus, elle a été notée dans des cas où l'angine n'avait pas existé, où la diphthérie n'avait pas eu d'autre localisation que la peau. D'ailleurs, si l'élément inflammatoire avait une importance réelle, la paralysie devrait être fréquente à la suite des angines simples, dans lesquelles l'état inflammatoire est souvent très-intense, beaucoup plus que dans l'angine diphthérique. Or, quelle n'est pas la rareté des paralysies produites dans ces circonstances, comparées à celles qui suivent la diphthérie !

Il faut donc admettre que la diphthérie possède une aptitude spéciale à engendrer la paralysie. Comment cette aptitude s'exerce-t-elle?

Tant qu'il s'agit de la parésie palatine suite d'angine, l'interprétation a paru aisée. Les lésions des extrémités des nerfs palatins décrites par MM. Charcot et Vulpian, lésions retrouvées par MM. Lorain et Lépine et par plusieurs auteurs allemands, semblent donner la clef des phénomènes. J'ai décrit ces lésions dans l'anatomie pathologique, j'y reviendrai plus loin. La paralysie du voile du palais paraît donc produite par une altération périphérique des nerfs palatins, altération qui serait le résultat de l'action du virus diphthérique sur le système nerveux.

La généralisation de la paralysie est d'une explication plus difficile, aussi les théories qu'elle a inspirées sont-elles plus nombreuses.

Gubler divise ces troubles paralytiques en deux classes. Les uns seraient dus à la propagation, sur d'autres nerfs, de lésions qui existent au pharynx ; les

autres seraient de nature asthénique. Les premiers sont ceux de la vision, du goût, de l'ouïe, les paralysies de la langue, des lèvres, de la face, des muscles de la nuque, les désordres respiratoires et cardiaques. La proximité du ganglion cervical supérieur permettrait d'attribuer au grand sympathique les troubles visuels. Les anastomoses que reçoit du grand sympathique, du facial et du trijumeau, le ganglion de Meckel, origine des nerfs palatins, expliqueraient l'affaiblissement du goût, de l'ouïe, la paralysie des lèvres, de la face. De plus, on trouve, sur les côtés du pharynx, les troncs du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du grand sympathique, les racines du plexus cervical, le plexus pharyngien dans lequel entrent des rameaux du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du grand sympathique. La propagation de l'inflammation pharyngienne à ces organes si importants expliquerait la paralysie de la nuque, l'insensibilité de la langue, les troubles pulmonaires et cardiaques.

Rien de plus ingénieux que ce mécanisme physiologique. Tout serait pour le mieux, si l'angine ou seulement la paralysie pharyngée étaient la condition nécessaire des paralysies des autres organes. Mais on sait que ces dernières peuvent exister sans avoir été précédées ni d'angine ni de paralysie palatine; bien plus, la paralysie palatine suit quelquefois des diphthéries qui n'ont pas touché à la gorge. Et puis, il faudrait encore se demander pourquoi ces retentissements sur les nerfs avoisinants sont si rares dans les angines inflammatoires simples, même très-intenses, et pourquoi ils seraient si communs dans la diphthérie, même après les formes les moins accentuées localement, tandis qu'on les aurait vus manquer après les manifestations pharyngiennes les plus violentes. Il faut donc, ici encore, admettre que la diphthérie possède une action spéciale sur ces paralysies.

La doctrine de l'asthénie éclaire-t-elle mieux le mécanisme des paralysies lointaines? Je ne le pense pas. Souvent, l'angine qui a précédé a été très-douce, il y a eu peu de fièvre, la courbe thermique n'a fourni qu'une ascension insignifiante, le malade s'est alimenté, il a été soumis au régime tonique; rien chez lui n'annonce l'asthénie, c'est-à-dire un épuisement général dû à la dénutrition des tissus. Hermann Weber fait la même remarque. Il montre que les médecins anglais emploient largement, dans le traitement de la diphthérie, le vin, les toniques et l'alimentation, ce qui ne les empêche pas d'avoir leur bon contingent de paralysies secondaires, même après des cas manifestement légers.

Je ne prétends pas que l'asthénie soit, en toute circonstance, de nul effet. Son action est trop évidente dans beaucoup de cas de diphthérie pour que l'on songe à la nier; mais elle doit être considérée uniquement comme cause adjuvante.

Plusieurs auteurs, MM. Brown-Séquard, Sée et Colin entre autres, ont cherché à faire rentrer ces phénomènes paralytiques dans la catégorie des paralysies réflexes.

A l'appui de cette hypothèse, M. Colin s'empare d'un fait déjà cité par Blache : il s'agit d'un enfant qui se piqua le voile du palais avec un crochet à broder. Une paralysie locale survint, suivie d'une paralysie générale analogue à la paralysie diphthérique. L'action réflexe est évidente dans ce cas : mais quel rapport peut-on lui trouver avec une angine diphthérique et avec la paralysie qui la suit? Aucun absolument. Qu'une paralysie survienne pendant le cours d'une inflammation de la gorge, je ne ferai aucune difficulté de la regarder

comme réflexe. Mais à quelle époque voit-on paraître la paralysie de la diphthérie? Dans la convalescence, de huit à quinze et même trente jours après la guérison. Comment établir en pareil cas un rapport réflexe entre l'angine et la paralysie? De plus, la théorie réflexe n'est soutenable que dans le cas d'angine. Aussi M. Colin considère-t-il la paralysie palatine comme un intermédiaire forcé entre l'angine et la généralisation de l'amyosthénie. Mais cet « intermédiaire forcé » manque dans un certain nombre de cas d'angine suivie de paralysie généralisée.

Hermann Weber a émis une variante ingénieuse de la théorie réflexe. Assimilant ce qui se passe dans la diphthérie à ce qui se voit dans le tétanos traumatique, il rappelle que dans cette maladie des troubles fonctionnels peuvent se produire dans les centres nerveux, à la suite de lésions périphériques, après même la guérison de ces lésions. Il serait possible que la diphthérie pût offrir une particularité semblable. « La diphthérie et le tétanos traumatique ont cela de commun : 1° qu'entre le début de la lésion ou modification périphérique et l'invasion du trouble central il s'écoule un certain espace de temps variable; 2° qu'en outre, de même que les blessures ne conduisent au tétanos que dans des cas rares, de même les troubles en question ne sont consécutifs qu'à quelques cas de diphthérie; 3° qu'enfin, les plus petites blessures peuvent produire le tétanos, comme aussi les cas les plus légers de diphthérie, les troubles nerveux consécutifs. »

Cette explication, que l'auteur donne d'ailleurs sous toutes réserves, n'explique pas plus que les précédentes les paralysies non précédées d'angine.

L'albuminurie ne doit pas non plus être mise en cause; Trousseau a eu soin d'indiquer que les troubles visuels consécutifs à la diphthérie n'étaient pas sous la dépendance de l'albuminurie. La paralysie diphthérique ne se rencontre pas que chez des malades qui ont, ou qui ont eu de l'albuminurie. De plus, il n'y a rien de commun, l'ophthalmoscope en fait foi, entre les troubles de la vision de la diphthérie et ceux de l'albuminurie.

Une autre hypothèse consiste à ranger les accidents paralytiques de la diphthérie parmi les paralysies périphériques.

Cette théorie s'appuie sur différentes considérations. Ce sont : 1° la marche de la paralysie qui débute par la périphérie; 2° les résultats de l'exploration électrique. En effet, la contractilité musculaire est notablement accrue sous l'influence de l'électricité galvanique, tandis qu'elle est abolie ou considérablement diminuée, quand elle est sollicitée par le courant d'induction. Or, c'est là un des caractères auxquels on reconnaît l'origine périphérique d'une paralysie. MM. Kraft Ebing, Rosenthal, Erb, Duchenne, Legros et Onimus, ont insisté suffisamment sur ce point; 3° les lésions du système nerveux périphérique telles qu'elles ont été décrites par MM. Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, H. Liouville, Bühl, Leyden, ayant aussi reconnu ces lésions des extrémités, expliquent la généralisation de la paralysie par une sorte de *neuritis migrans* qui, partant de l'organe malade, remonterait jusqu'aux centres en envahissant les nerfs de proche en proche.

A défaut de lésions dans les centres nerveux, cette doctrine de la paralysie périphérique semblait, par exclusion, la plus satisfaisante, et j'ai cru pouvoir m'y rallier dans un précédent travail (*Traité de la diphthérie*, p. 174). Mais depuis cette époque un grand pas a été fait : M. Déjerine a trouvé dans les centres nerveux des altérations dont j'ai résumé plus haut la description et

qui jettent un jour tout nouveau sur la question. S'enchaînant sans interruption depuis la substance grise de la moelle jusqu'aux filets intra-musculaires, en passant par les racines antérieures et les troncs nerveux, elles permettent de suivre le travail inflammatoire depuis le centre jusqu'à la périphérie. Dans la pensée de l'auteur, les accidents paralytiques de la diphthérie sont donc sous la dépendance d'une myélite légère et subaiguë qui intéresse exclusivement la substance grise. Cette explication fait donc rentrer la paralysie diphthérique dans la grande classe des paralysies consécutives aux altérations de la moelle.

Elle donne la clef de tous les accidents paralytiques qui se produisent à la suite de la diphthérie : paralysies du voile du palais, des membres, des muscles de l'œil, des muscles respiratoires, du cœur, etc.

Suivant l'intensité du processus, suivant l'étendue et la localisation des modifications qu'il fait subir à la moelle, la paralysie se porte sur l'une ou l'autre de ces régions. Lorsque le bulbe, par exemple, est influencé, surviennent les paralysies du voile du palais et de la langue, ainsi que les paralysies cardio-pulmonaires avec toutes leurs suites.

La fréquence de la paralysie palatine semble indiquer une prédisposition spéciale du bulbe à être impressionné par la diphthérie.

Au premier abord, il semble que cette fréquence soit en rapport avec la présence habituelle de la fausse membrane au niveau de l'isthme du gosier, mais cette hypothèse tombe devant les faits de paralysie du voile du palais qui se sont produits alors que la gorge avait été respectée par l'exsudation fibrineuse. L'impressionnabilité spéciale du bulbe par la diphthérie paraît donc la cause de la détermination si commune de la paralysie sur le voile du palais.

Toutes les parties du bulbe ne sont pas, semble-t-il, aussi facilement accessibles, le cœur, le poumon et les yeux étant respectés dans un très-grand nombre de cas.

Quant à l'agent qui adultère les cornes antérieures de la moelle, je ne crois pas qu'il se puisse trouver autre part que dans le poison de la diphthérie; il vient agir sur les éléments du névraxe comme le font en d'autres circonstances ceux de la variole et de la fièvre typhoïde. Son action est, en général, paralysante, quelquefois elle est excitante comme le prouvent certaines contractures fort rares d'ailleurs.

Il est à désirer que des faits nombreux viennent confirmer cette nouvelle théorie. Quoi qu'il arrive, elle constitue un progrès remarquable et tout au moins un acheminement vers la notion exacte de la lésion qui produit la paralysie diphthérique.

Toutefois, il est un autre point sur lequel je ne saurais partager les idées de M. Dejerine. Après avoir exposé son intéressante doctrine, il donne comme conséquence la non-spécificité de la paralysie diphthérique.

Que cette paralysie se produise en vertu d'une lésion commune à d'autres troubles du même genre, rien de mieux, mais cela ne prouve en aucune façon la non-spécificité du complexus morbide qui en résulte. Soutenir cette manière de voir, c'est partir de ce principe erroné que la spécificité de la maladie dépend de la spécificité de la lésion, c'est mettre la variole sur le même plan que les autres maladies pustuleuses, c'est séparer le croup de la diphthérie, etc. La paralysie diphthérique, même produite par une lésion de la moelle, ne se comporte aucunement comme les autres paralysies de même source; elle a sa

marche spéciale, son cachet particulier, sa personnalité, et, si l'on a décrit des paralysies qui lui ressemblent à la suite d'angines simples ou d'autres états morbides, ces faits sont trop rares et trop contestables pour qu'ils puissent être invoqués contre la spécificité de la paralysie diphthérique.

Dans un travail récent, M. Sainclair (*Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphthériques*. Thèse de Lyon, 1879), interprétant les deux observations d'Oertel et de M. Pierret, conclut que les troubles paralytiques de la diphthérie sont dus à une méningite pseudo-membraneuse, à une méningolymphite. En examinant les arguments fournis à l'appui de cette thèse, on peut se convaincre que les lésions méningées sont infiniment rares. Trois cas seulement en sont connus en y comprenant celui de MM. Barth et Dejerine. Il ne s'agit pas ici de lésions microscopiques qui exigent une compétence spéciale, mais d'altérations anatomiques grossières et faciles à reconnaître. On admettrait difficilement qu'elles aient été méconnues par tous les observateurs.

D'autre part, l'histoire clinique de ces malades ne présente que des ressemblances bien éloignées avec la paralysie diphthérique. Les symptômes énumérés consistent surtout en accidents paralytiques observés chez des sujets atteints de méningite généralisée ou partielle, pendant le cours ou pendant la convalescence de la diphthérie, comme il arrive d'ailleurs dans beaucoup d'autres maladies où ces méningites surviennent en qualité d'épiphénomènes terminaux. La clinique et l'anatomie pathologique se refusent donc, jusqu'à plus ample informé, à doter la méningite d'un rôle effectif dans la pathogénie de la paralysie diphthérique.

Le diagnostic de la paralysie diphthérique n'offre pas, en général, de grandes difficultés.

La notion de ces troubles nerveux est trop profondément entrée dans les habitudes médicales pour que des accidents paralytiques développés du côté du voile du palais, du pharynx et du larynx, ne fassent pas rechercher immédiatement l'existence d'uue angine dans les antécédents.

Il n'est pas probable que l'on commettrait encore les erreurs qui faisaient attribuer à des lésions syphilitiques ou à l'hystérie la raucité de la voix et les troubles de la déglutition.

Quand la paralysie est généralisée, l'erreur est plus facile, surtout si l'on perd de vue l'angine. Dans ces cas cependant, et dans ceux où les renseignements font défaut, on peut encore se retrouver au milieu des maladies qui offrent des ressemblances avec la paralysie diphthérique.

L'intégrité absolue des facultés intellectuelles empêchera de croire à l'existence d'une *paralysie générale progressive*, chez les sujets dont la démarche est incertaine et la parole embarrassée.

La tristesse, l'indolence, la fixité du regard, l'hébétude apparente, l'amblyopie, le strabisme, l'amaigrissement et le ralentissement du pouls, ne seront pas pris pour les symptômes d'une *méningite tuberculeuse* au début, ou de *tubercules cérébraux*. De même, la difficulté d'articuler certains sons, la paralysie de la langue et des lèvres, les phénomènes cardio-pulmonaires et un certain degré de tremblement, ne devront pas mettre sur la voie d'une paralysie *labio-glosso-laryngée* ou d'une *sclérose en plaques*. Avec ces symptômes, en effet, on trouvera, en cas de diphthérie, des paralysies des membres ou du pharynx, qui ne sont pas le fait du début de ces maladies.

L'ataxie qui a été notée plusieurs fois dans les mouvements ne sera pas mise

davantage sur le compte de l'*ataxie locomotrice*, quand on découvrira les différentes paralysies qui suivent la diphthérie.

L'ordre suivi par la paralysie dans l'envahissement successif des organes est un des meilleurs éléments du diagnostic. Bien que cet ordre ne soit pas constant, il est assez ordinaire pour être pris en sérieuse considération. Presque toujours la paralysie gutturale forme le premier phénomène; elle existe seule pendant un certain temps, et c'est souvent au moment où le mouvement revient de ce côté qu'il diminue ou disparaît sur d'autres points du corps. Quand elle atteint les membres, les inférieurs sont pris en premier, les supérieurs ensuite, puis les yeux et les organes respiratoires. La forme hémiplégique présente aussi certaines difficultés, mais on sait que l'hémiplégie n'est qu'apparente; le côté qui paraît sain est affaibli en réalité.

Un point important à remarquer est que la paralysie suit une marche lente et n'arrive à se généraliser que progressivement et au bout d'un temps assez long. Jamais elle ne se forme tout d'une pièce. Ces considérations n'ont qu'une valeur secondaire dans tous les cas où existe la paralysie gutturale qui suffit, à elle seule, pour affirmer la nature de la maladie ou pour appeler l'attention sur les antécédents; elles servent surtout dans ceux où l'historique de la maladie ne présente ni angine, ni paralysie pharyngienne.

Il peut arriver enfin, dans certains de ces faits demeurés douteux, que le diagnostic soit affirmé d'une manière imprévue par la paralysie palatine qui, au lieu d'ouvrir la scène, la termine quelquefois.

Accidents thoraciques. L'appareil respiratoire souffre par le fait de la diphthérie, de nombreuses lésions dont l'énumération a été donnée plus haut. Infiniment plus communes dans la forme laryngée de la diphthérie, leur description et les particularités qui les concernent doivent être réservées à l'article Croup. Cependant, malgré cette affinité toute spéciale, ces états morbides reconnaissent pour cause première la diphthérie.

J'ai eu l'occasion de prouver (*Traité de la diphthérie*, p. 79, 222) que plusieurs d'entre eux doivent être considérés moins comme des complications se développant sous une influence extérieure que comme des manifestations diphthériques arrêtées dans leur évolution, ou comme des congestions ou phlegmasies viscérales qui se produisent dans la diphthérie, comme dans la fièvre typhoïde et dans les maladies générales. C'est ainsi qu'il convient d'envisager la bronchite et la broncho-pneumonie. D'autres, telles que la pneumonie, la pleurésie, la gangrène et l'œdème, témoignent de la propagation au parenchyme pulmonaire et à la plèvre de cet état phlegmasique limité d'abord à la muqueuse des bronches. L'emphysème procède de la gène respiratoire; l'apoplexie tient en même temps de l'asphyxie et de l'infection.

J'ai démontré aussi par des chiffres que ces complications n'étaient pas sous la dépendance unique de la trachéotomie; que dans les cas où l'autopsie avait été faite les lésions avaient été constatées à une époque assez rapprochée du début pour qu'il fùt équitable de les attribuer souvent plutôt au développement du processus qu'à l'opération.

A ces preuves on en peut ajouter d'autres. Le croup non opéré, l'angine diphthérique seule, et même le coryza diphthérique isolé, s'accompagnent de ces mêmes états pathologiques. D'autre part, la pathologie comparée prouve, ainsi que l'a fait observer M. Duhomme (*Quelques considérations sur la trachéotomie*. Thèse de Paris, 1859), que les phlegmasies pulmonaires sont très-

rares chez les sujets qui ont subi la trachéotomie pour une maladie autre que le croup.

L'époque à laquelle la complication est diagnostiquée pendant la vie confirme cette manière de voir.

C'est, en effet, dans les deux ou trois jours qui suivent la trachéotomie, quelquefois même la veille de cette opération, que les affections thoraciques sont reconnues, quand elles peuvent l'être.

Il est une autre considération plus importante encore qui plaide en faveur de leur origine septique.

On vient de voir quel rôle important joue, dans les accidents cardio-pulmonaires de la diphthérie, la paralysie des nerfs vagues résultant de la détermination morbide qui s'est faite sur le bulbe. Cette influence est bien évidente lorsqu'il s'agit des paralysies cardiaques, et de celle des muscles de Reissessen. Ne s'étend elle pas plus loin et ne prépare-t-elle pas, en paralysant les vaso-moteurs pulmonaires, les congestions et les broncho-pneumonies si communes dans la diphthérie? L'action bien établie du pneumo-gastrique sur la circulation et la nutrition du poumon doit contribuer à faire résoudre cette question par l'affirmative. Ces considérations ouvrent un jour tout nouveau sur la genèse des congestions hypostatiques, des infiltrations séreuses, des pneumonies bâtardes qui accidentent si souvent le cours d'autres maladies aiguës, telles que la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, etc.

Mon savant ami le professeur Revilliod, de Genève, a développé cette idée (*Diphthérie, croup et trachéotomie*. In *Comptes rendus et mémoires du Congrès international des Sciences médicales de Genève*, 1878, p. 181) dans les lignes suivantes :

« Une des causes de mort les plus fréquentes chez les trachéotomisés est un trouble d'innervation de l'appareil pulmonaire, trouble qui n'est autre que l'extension des paralysies qui s'observent dans d'autres régions et se traduit par la dyspnée expiratoire, l'anesthésie de la trachée, et par des désordres nutritifs des poumons.

« Qu'observons-nous, en effet, trop souvent après cette phase de calme qui succède à la trachéotomie? Les accès de toux ayant nettoyé la trachée et les bronches ; il ne s'agit plus d'obstacle mécanique; cependant le rhythme respiratoire perd sa régularité, il exige un effort plus prononcé, à l'expiration surtout, et détermine une hypersécrétion de mucosités dont l'évacuation n'amène aucun changement. Il s'ensuit de la fatigue et de l'angoisse, de l'abattement. L'enfant ne mange plus et ne songe qu'à lutter contre une gêne respiratoire qui ne s'explique ni par une quantité suffisante de fausses membranes dans les bronches, ni par des lésions étendues du parenchyme pulmonaire, appréciables à l'auscultation. La trachée devenue insensible ne réagit plus contre les mucosités qui l'encombrent ni même contre le contact d'une plume. Enfin, il n'y a souvent aucun rapport entre la gravité des symptômes et l'état fébrile, quelquefois intense, peu après l'opération, malgré un état général et local satisfaisant, modéré, au contraire, alors que tout annonce une fin prochaine. Et à l'autopsie, que trouvons-nous? Tout au plus quelques amas de mucosités dans les bronches, quelques foyers de splénisation, de pneumonie ou de congestion lobulaire, de l'emphysème, d'autres fois si peu que rien.

« En vérité, il y a dans ce tableau autre chose que la broncho-pneumonie vulgaire et qu'un processus réellement inflammatoire, autre chose qu'une com-

plication. Ce qu'il y a, c'est une manifestation du processus paralytique qui joue un si grand rôle dans l'histoire de la diphthérie. La fréquence de ces symptômes pulmonaires indéterminés n'a, en effet, d'égale que la fréquence de la paralysie de l'isthme du gosier et du pharynx, paralysie qui reste limitée à cette région, ou se propage à d'autres associations musculaires ou d'autres départements du système nerveux. Mais son siége de prédilection, celui par lequel elle prélude, est dans les ramifications du pneumogastrique. C'est par l'appareil de la déglutition qu'elle commence et par la régurgitation des aliments qu'elle s'annonce.

« Elle atteint la sensibilité comme le mouvement ; le vestibule de la glotte perd son exquise sensibilité, il ne se révolte plus au contact du bol solide ou liquide qui passe librement dans les bronches. Les mouvements péristaltiques de l'œsophage sont abolis, et le liquide dégluti remonte souvent sans effort ou déborde à l'orifice supérieur pour retomber dans les voies respiratoires. Nous sommes donc en face d'une série de symptômes témoignant de la paralysie du laryngé supérieur, des plexus pharyngiens, œsophagiens, c'est-à-dire, d'expansions nerveuses immédiatement en rapport avec les plexus cardiaques et pulmonaires, qui sont peu à peu envahis à leur tour, et répondent à la dégénérescence possible ou au trouble fonctionnel de leurs filets par les modifications du pouls, l'angoisse précordiale ou la mort subite d'une part, la dyspnée et les troubles pulmonaires d'autre part.

« D'où l'on peut conclure que la mort, tout en ayant lieu, le plus souvent par le poumon, provient moins d'un processus inflammatoire proprement dit que d'une paralysie du nerf vague et, en particulier, des rameaux qui se terminent dans les muscles de Reissessen. Cette *paralysie du poumon*, qui n'est que l'extension des troubles d'innervation qui s'observent plus haut dans le domaine de la même paire nerveuse, constitue ainsi la principale cause par diphthérie. »

M. Landouzy s'est rallié aussi à cette manière de voir.

Il est donc correct de considérer l'affinité de la diphthérie pour la moelle comme une cause qui prédispose aux accidents thoraciques.

Je ne m'étendrai pas sur l'excessive gravité de ces complications, gravité qui s'explique par la variété des lésions pulmonaires qui s'accumulent trop souvent sur ce terrain si bien préparé. Ce sont elles qui exercent de si grands ravages sur les enfants atteints de croup. Les détails qui les concernent se trouvent à l'article Croup.

Cependant, avant de quitter les généralités qui concernent ce sujet, je dois signaler encore la difficulté que l'on rencontre à établir le diagnostic de ces états morbides, en particulier lorsqu'ils coïncident avec le croup opéré ou non.

La raison en est dans les conditions très-défectueuses dans lesquelles l'auscultation doit être pratiquée.

Il suffit d'avoir placé l'oreille sur la poitrine d'un de ces malades pour savoir combien il est malaisé de retrouver les signes stéthoscopiques connus.

Avant l'opération, la difficulté vient de la pénétration incomplète de l'air dans la poitrine; les signes qui pourraient déceler une lésion pulmonaire se perdent dans le silence général, ou sont voilés par le sifflement laryngo-trachéal qui retentit dans la poitrine, de manière à couvrir tout autre bruit.

Par son intensité et par les caractères qu'il prend à l'auscultation, ce phénomène peut donner lieu à certaines erreurs.

Peu intense, il possède une certaine ressemblance avec le murmure respiratoire. Cette analogie est grossière, il est vrai, mais une oreille mal habituée à cette auscultation spéciale peut s'y tromper ; j'ai vu des personnes exercées à l'auscultation ordinaire commettre cette erreur. Une pareille confusion peut être funeste au malade, en autorisant d'irréparables retards à une opération urgente. Une auscultation attentive permet toujours de distinguer les deux bruits. Lorsque l'air pénètre dans la poitrine, on entend le murmure qui caractérise le déplissement des vésicules ; lorsqu'il ne pénètre pas ou pénètre peu, on s'assure que le bruit perçu ne se passe pas sous l'oreille, mais qu'il n'est que le retentissement du sifflement produit dans le larynx.

Lorsque le sifflement est très-intense, il prend l'apparence du souffle bronchique : encore une erreur à éviter ; c'est peut-être la plus difficile. La comparaison des deux côtés et la percussion aideront à reconnaître la nature des bruits.

Dans les cas où ce retentissement est faible, on peut percevoir les râles, s'ils existent.

On voit combien les phénomènes stéthoscopiques sont peu sûrs. Les seuls symptômes qui fassent soupçonner le développement d'une complication thoracique sont : la fréquence du pouls et de la respiration, ainsi que l'élévation de la température.

Si la difficulté est déjà grande pour percevoir les bruits qui se passent dans les bronches, quelle n'est pas celle qui attend la recherche des bruits du cœur !

La percussion peut rendre des services, dans les cas seulement où elle accuse une différence bien évidente et bien localisée de la sonorité. Les différences moins nettes sont souvent des causes d'erreur, elles sont remarquables par leur grande instabilité.

Après l'opération, l'air arrive dans la poitrine, mais l'auscultation rencontre d'autres obstacles non moins puissants, je veux parler des bruits qui se passent dans la canule. Que ces bruits soient du sifflement, du gargouillement, du claquement, etc., ils n'en étouffent pas moins, pour peu qu'ils soient intenses, ceux qui se produisent dans le poumon et dans le cœur. Le principal est un sifflement à timbre métallique qu'on prend facilement pour du souffle bronchique.

Quand les bruits canulaires sont peu intenses, les signes stéthoscopiques s'entendent plus facilement. Ces particularités sont bonnes à connaître pour poser le diagnostic, il présente mainte difficulté ; les signes rationnels le font pressentir, mais les signes physiques manquent souvent.

Aussi, dès que la canule peut, sans inconvénient, être ôtée pendant quelques instants, est-il nécessaire de la retirer au moment où l'on ausculte la poitrine. C'est le seul moyen de juger si la respiration est pure, ample, et de reconnaître les bruits anormaux.

Tous ces bruits plus ou moins confus rendent donc souvent fort malaisé le diagnostic précis de lésions pulmonaires que font soupçonner d'autres symptômes.

Déjà l'occasion s'est présentée pour moi de mettre en lumière ce point de pathologie (*Traité de la diphthérie*, p. 224) ; j'y reviens d'autant plus volontiers que, dans son remarquable article sur le Croup, notre distingué et regretté collaborateur, Archambault, ne paraît pas avoir été impressionné par les arguments que j'ai mis au service de cette thèse.

Que si la phlegmasie thoracique n'a pas été reconnue à l'auscultation, certains signes qui sont communs à tous ces états peuvent mettre sur la voie. En effet, dans les cas ordinaires, en l'absence de complication, la diphthérie ne donne

lieu qu'à une fièvre modérée, le pouls oscille entre 96 et 120 chez l'enfant, entre 72 et 80 chez l'adulte, la respiration, un peu accélérée, demeure à 36 ou 48 environ par minute; la température enfin ne dépasse pas 38 degrés ou 38°,5. Mais dès que se manifeste une phlegmasie thoracique, la fièvre s'allume, le pouls monte à 120 ou 160, la respiration à 50 ou 60, la température à 39°,5 ou 40 degrés et plus. Si ce début est voisin de celui de la maladie, la transition passe inaperçue, le malade se présente avec cet appareil symptomatique qui, à lui seul, en l'absence de tout signe fourni par l'auscultation, est l'indice certain d'une lésion de cette nature. Est-il plus éloigné? A un état presque apyrétique succèdent l'état fébrile et l'oppression, accompagnés parfois de vomissements et de convulsions.

Modifications subies par l'urine. Les malades atteints de diphthérie excrètent souvent une urine citrine, transparente, mais on la trouve aussi plus foncée, couleur de bouillon et laissant par le refroidissement un abondant dépôt d'urates.

Les oscillations qui se produisent dans son abondance et dans sa composition ont été étudiées chez les enfants par MM. Callandreau-Dufresse (*loc. cit.*), Floris Bouffé (*Recherches cliniques sur la diphthérie et son traitement.* Paris, 1879), Quinquaud (*loc. cit.*). La quantité de l'urine diminue proportionnellement à l'intensité de la fièvre; elle tombe à 500 grammes dans les vingt-quatre heures et souvent à 300 et 250 grammes.

Si la terminaison doit être heureuse, la quantité d'urine ne descend guère au-dessous de 200 grammes; elle reste dans les environs de 450 à 500 grammes; cependant M. Bouffé cite un cas de croup terminé par la guérison dans lequel la diminution alla jusqu'à 150 grammes. Au bout de quelques jours, l'excrétion devint progressivement plus abondante pour reprendre son taux normal.

Dans les cas qui se terminent par la mort, l'oligurie devient manifeste; la quantité journalière du liquide s'abaisse jusqu'à 150, 100, 80 grammes. Dans les vingt heures qui précèdent la mort, l'urine excrétée ne dépasse pas 20 grammes; quelquefois même, suivant la remarque de M. Quinquaud, il y a presque anurie; la sonde n'en laisse couler que quelques gouttes. Il est à remarquer aussi que la trachéotomie est suivie de diurèse et même de légère polyurie. Un enfant de sept ans qui n'émettait que de 300 à 400 grammes d'urine en vingt-quatre heures, avant la trachéotomie, en fournit de 1000 à 1200 grammes après l'opération. Cet état dure un ou deux jours.

La densité est augmentée pendant les premiers jours; elle est représentée par 1,016; 1,018; 1,022.

Pendant la période asphyxique, elle augmente et monte jusqu'à 1,028.

A la suite de l'opération elle diminue pendant une courte période, se tient dans les environs de 1,009 à 1,012; mais elle monte bientôt à 1,017; 1,025 et plus.

Dans les cas favorables, elle ne dépasse pas 1,026 ou 1,028 pour diminuer ensuite jusqu'à la normale. Pendant les premiers jours de la convalescence elle subit une légère augmentation : 1,015 à 1,020.

En cas de mort, elle continue à monter; elle atteint 1,034 et 1,038; elle se maintient généralement vers 1,033.

La courbe de la densité suit donc une marche parallèle à celle de la température; dans les dernières périodes de la maladie, elle monte et descend en même temps.

Les variations de l'*urée* doivent être étudiées chez les malades atteints de croup ou simplement d'angine diphthérique.

En cas de croup, plusieurs alternatives peuvent se présenter.

Si la diurèse mentionnée plus haut se produit après l'opération, l'urée augmente en même temps jusqu'à 15 ou 18 grammes, chiffre assez considérable comparé à la moyenne de cet âge, qui est de 10 grammes environ. Arrive ensuite une diminution relative pendant la durée de la fièvre : 14 à 16 grammes.

Si la terminaison doit être funeste, la diminution continue et l'urée tombe à 4, à 3, à 1 gramme. Elle diminue pendant que la densité augmente.

Dans d'autres cas, l'urée se comporte autrement. Il n'y a pas d'accroissement après l'opération; elle reste à 9 ou 12 grammes, puis augmente pendant les jours suivants jusqu'à 12 et 15 grammes.

Si le malade guérit, elle diminue comme la température, sauf une légère augmentation pendant les premiers jours de la convalescence. Si l'issue doit être fatale, après une légère augmentation, l'urée diminue comme dans le cas qui précède, pendant que la quantité d'urine s'abaisse et que sa densité s'élève.

Lorsque la diphthérie se borne à la gorge et que le cas doive être funeste, la proportion de l'urée tombe à 5, à 2, à 1 gramme. Quand le cas est favorable, l'urée reste vers 7 et 8 grammes. Dans un cas cependant, elle ne monta pas plus haut que $4^{gr},60$.

La quantité de *chlore* renfermée dans l'urine a été recherchée aussi. Un simple calcul basé sur les équivalents permet d'obtenir le chiffre des chlorures.

Quand il y a légère polyurie après l'opération, il y a augmentation du chlore ; on en trouve 3, 4 et 5 grammes.

Si la terminaison doit être favorable: élévation légère, ainsi que pendant la convalescence, puis retour à l'état normal. Cette augmentation coïncidant avec la convalescence ne s'expliquerait-elle pas par le changement de l'alimentation ?

Si la mort est prochaine, le chlore diminue comme l'urée ; il peut tomber à $0^{gr},30$, quoique l'enfant boive et mange beaucoup. Ces chiffres ne doivent être acceptés que sous réserves, le mode d'alimentation pouvant influer puissamment sur la quantité du chlore excrété.

Les analyses faites au point de vue du *sucre* n'ont produit que des résultats négatifs.

Complications. Tous les états morbides qui viennent d'être examinés n'ont pas été considérés comme des complications parce qu'ils sont des manifestations directes ou indirectes de la diphthérie. Dans cette classe figureront seulement les affections qui, complétement étrangères à la diphthérie, viennent en troubler le cours.

Ce sont, en général, des maladies contagieuses qui atteignent les malades, rarement en ville, plus fréquemment dans les hôpitaux.

La *rougeole* occupe le premier plan dans ce tableau, non pas que sa fréquence soit excessive, mais parce qu'elle est la plus commune des fièvres éruptives. Parmi les manifestations de la diphthérie, c'est au croup et surtout au croup opéré qu'incombent ces complications. Quelquefois après la rougeole on voit survenir la scarlatine et réciproquement.

Le début de la rougeole s'annonce toujours par de la fièvre et par un remarquable arrêt dans le travail de la cicatrisation de la plaie; il arrive même que la plaie entièrement cicatrisée se rouvre. Les accidents bronchiques n'ont jamais

manqué, la broncho-pneumonie rubéolique a emporté le plus grand nombre des malades.

La mort a été la terminaison dans les deux tiers des cas. L'enfant qui n'avait pas été opéré a succombé aussi sous cette même influence. On doit s'attendre à un résultat pareil quand on voit la rougeole, maladie qui expose si gravement les bronches, succéder au croup qui ne les ménage pas davantage.

Le pronostic est donc fort grave, ce qui est d'autant plus regrettable que la rougeole lève ce tribut sur des malades qui ont traversé les dangers si redoutables du croup opéré et dont la guérison était à peu près certaine.

La *scarlatine*, qu'il ne faut pas confondre avec les éruptions scarlatiniformes qui surviennent chez les malades atteints de diphthérie, est plus rare que la rougeole, ce qui est en rapport avec l'infériorité dans laquelle la scarlatine se trouve relativement à la rougeole quant à la fréquence générale.

L'invasion s'annonce comme celle de la rougeole par les mêmes troubles du côté de la plaie, chez les opérés.

Le pronostic est d'ailleurs bénin. La guérison a été obtenue dans tous les cas que j'ai observés. Un de ces malades succomba à une rougeole qu'il contracta trois semaines après la scarlatine.

La *coqueluche* est heureusement fort rare ; j'en ai observé seulement quatre cas ; ce catarrhe spasmodique atteint le croup non opéré aussi bien que celui qui a subi la trachéotomie. Deux cas appartiennent au premier, deux au second.

Dans les deux premiers, elle a paru le treizième et le quatorzième jour du début. Dans les deux autres, elle a débuté la veille de la trachéotomie, pour l'un ; cinq jours après l'opération, pour l'autre.

Chez ces enfants, les deux maladies se sont développées parallèlement. La coqueluche a semblé exercer sur la diphthérie son influence funeste pour les bronches.

Les quatre malades ont succombé à la broncho-pneumonie. Loin d'entraîner, comme d'habitude, un certain degré de suffocation, les quintes ne rendaient pas les accès dyspnéiques plus nombreux ; beaucoup d'entre elles n'en étaient pas suivies. Chez un seul des malades, certaines quintes furent suivies de violents accès de suffocation. Les quintes subissaient chez les opérés une modification assez curieuse ; le sifflement caractéristique faisait défaut. Le pronostic n'a pas paru aussi funeste à tous les observateurs ; plusieurs cas de guérison ont été cités.

L'*érysipèle* est spécial au croup opéré et doit figurer parmi les suites de la trachéotomie.

Par le fait de ces complications succombent un certain nombre de malades que la diphthérie aurait épargnés. Ce sont autant de victimes de la promiscuité morbide qui règne dans les salles d'hôpital.

Le seul remède à cet état de choses est l'isolement bien entendu, tel qu'il est pratiqué à l'étranger et que nos administrations hospitalières acceptent si difficilement malgré l'expression pressante et réitérée des vœux du corps médical.

Diphthérie secondaire. Tout ce qui a été dit jusqu'à présent de la diphthérie suppose que la maladie survient dans l'état de santé.

Quand elle succède à un autre état morbide, la diphthérie ne prend pas des caractères nouveaux. Elle ne se distingue de la diphthérie primitive que par sa persistance à revêtir les formes infectieuses ou malignes, et par la tendance bien marquée des localisations à occuper les organes qui sont eux-mêmes le siége des déterminations locales les plus accentuées de la maladie primitive.

On verra, en consultant l'étiologie, que la diphthérie se rencontre dans le cours ou à la suite de nombreuses maladies. Les unes paraissent avoir une aptitude toute spéciale à engendrer la diphthérie ; ce sont des maladies spécifiques aussi : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. Les autres ne prédisposent à la diphthérie que par la détérioration qu'elles infligent à l'économie et par le long séjour qu'elles nécessitent, dans des milieux où le malade est exposé à la contagion. Toutes les cachexies, toutes les maladies longues sont dans ce cas.

La diphthérie qui suit les maladies spécifiques se localise comme elles.

Celle qui succède à la *rougeole* occupe presque toujours les voies respiratoires. Sur 93 cas, 20 occupaient le larynx seul, 19 le larynx et la gorge simultanément. Dans ces 19 cas, l'angine avait, bon nombre de fois, paru après le croup : c'était bien là le croup remontant. Sur les mêmes 93 cas, 4 autres occupaient la gorge, le larynx et les fosses nasales ; 7 avaient pour siége le larynx et les bronches ; 3, la gorge, le larynx et les bronches ; 34 autres atteignaient le larynx en compagnie d'autres organes, tels que les fosses nasales, la langue, les gencives, les paupières, les organes génitaux. Dans un seul cas, la diphthérie se bornait aux fosses nasales. En additionnant ces différents types, on voit que dans 88 cas sur 93 les voies respiratoires ont été atteintes par la fausse membrane. Cette disposition locale est en relation étroite avec celle qu'affectionne la rougeole, dont on connaît l'affinité pour les mêmes régions. Dans ceux qui restent la gorge seule, la peau, les lèvres, la langue, les paupières, ont été le substratum de l'exsudat. Il importe aussi de savoir que, dans tous les cas, les manifestations locales étaient nombreuses ; la rougeole est, de toutes les maladies, celle qui prête le plus à la généralisation de la diphthérie.

A la suite de la *scarlatine*, l'aspect est tout différent ; de même que, celle de la gorge exceptée, cet exanthème respecte volontiers les muqueuses, de même, la diphthérie qui suit la scarlatine menace principalement la gorge. Que si, dans certains cas, on la rencontre à d'autres places : dans les fosses nasales, dans le larynx, on peut s'assurer que la gorge a presque toujours été le point de départ. C'est dans des circonstances exceptionnelles que la gorge était ou paraissait avoir été intacte. Sur 39 cas de diphthérie scarlatineuse, la gorge n'est restée saine que 3 fois. Elle a été prise : seule, 15 fois ; avec le larynx, 4 fois ; avec les fosses nasales, 8 fois ; avec le larynx et les fosses nasales ensemble, 4 fois ; avec le larynx et les bronches, une fois ; avec les fosses nasales et les lèvres, une fois ; avec les lèvres et la peau, une fois. Dans 2 cas, la diphthérie se généralisa ; dans 2 autres, le larynx fut seul atteint ; dans un autre, le coryza couenneux fut la seule manifestation locale.

La *coqueluche* dont l'action, à l'état normal, se fait sentir en particulier sur la muqueuse respiratoire, engendre une diphthérie qui, à l'exemple de celle de la rougeole, porte principalement sur les mêmes endroits. Sur 18 cas de diphthérie consécutive à la coqueluche, l'appareil respiratoire a été 14 fois le siége des fausses membranes. Sur ce nombre, le larynx a été pris : seul, 5 fois ; en même temps que la gorge, 5 fois ; avec la surface cutanée, une fois ; avec la gorge et les lèvres, une fois. Dans un cas, les bronches furent envahies en même temps que les fosses nasales et que la bouche ; dans un autre enfin, les fosses nasales furent affectées en même temps que la gorge. Je ne trouve que 4 cas dans lesquels les voies respiratoires aient été laissées de côté ; les parties recouvertes par la diphthérie furent la gorge seule, dans 2 cas ; la gorge et les lèvres, dans 1 cas ; la peau et les lèvres, dans le dernier.

Quant à la diphthérie qui survient comme phénomène terminal des maladies longues, chroniques ou cachectiques, elle affecte des tendances très-marquées à la généralisation. Elle se porte presque toujours en même temps sur le larynx, les bronches, les fosses nasales et la gorge; souvent sur la peau, les lèvres, la langue, les conjonctives, ensemble ou séparément.

Ce que je viens d'exposer, au sujet des localisations de la diphthérie secondaire, et surtout de sa tendance à la généralisation, peut faire pressentir la gravité réservée au pronostic. Sur 247 cas, l'issue a été funeste 196 fois; la guérison a été obtenue 43 fois; le résultat est resté douteux 8 fois, ce qui donne environ 1 guérison sur 5 cas.

Mais l'intérêt principal consiste à rechercher l'influence de chaque maladie en particulier sur la mortalité.

La rougeole, sur 100 cas, donne 83 décès, 15 guérisons, 2 cas douteux, c'est-à-dire, 1 guérison sur près de 7 cas.

La scarlatine, sur 43 cas, donne 22 décès, 17 guérisons, 4 cas douteux, c'est-à-dire, 1 guérison sur 5 cas et demi.

La coqueluche, sur 20 cas, donne 12 décès, 6 guérisons, 2 cas douteux, c'est-à-dire, 1 guérison sur 3 cas.

La fièvre typhoïde, sur 8 cas, donne 8 décès.

La tuberculose, sur 19 cas, donne 19 décès.

Quatre cas de diphthérie survenus chez des sujets atteints de pneumonie se terminèrent tous par la mort, ainsi que quatre cas qui venaient après des pleurésies.

Deux cas consécutifs à la variole, deux à l'urticaire, un au choléra, un à une ophthalmie purulente, furent tous mortels. Les cachexies diverses, telles que la scrofule, le rachitisme, les diarrhées chroniques, donnèrent, sur 35 cas, 32 décès et 3 guérisons, c'est-à-dire, 1 guérison sur près de 12 cas.

Dans l'échelle de la gravité, viennent donc en première ligne les cas de diphthérie entés sur la tuberculose et sur la fièvre typhoïde; tous se sont terminés par la mort.

Les suites de pneumonie, de pleurésie, de variole, d'urticaire, ont donné le même résultat, mais elles sont trop peu nombreuses pour autoriser des conclusions rigoureuses. Viennent ensuite les diphthéries qui se sont développées chez des malades cachectiques.

Au troisième rang, se présente la rougeole; au quatrième, la scarlatine; au cinquième, la coqueluche.

La diphthérie secondaire marche habituellement avec rapidité.

La durée en est courte le plus communément, surtout quand la maladie se termine par la mort; dans le cas contraire, elle est beaucoup plus longue. Un ou deux jours suffisent souvent pour amener la mort. La fièvre typhoïde et la uberculose se distinguent par la rapidité qu'elles impriment à la marche de la phthérie.

Sur 8 cas de diphthérie suite de fièvre typhoïde, 2 cas se sont terminés en un jour, 3 en deux jours, les 3 autres n'ont pas dépassé le cinquième jour.

Sur 18 cas qui ont suivi la tuberculose, 3 sont morts en un jour, 6 en deux jours.

Le maximum des décès, dans les diphthéries consécutives aux cachexies, a eu lieu le second jour; dans celles qui sont du domaine de la rougeole, il s'est montré le second et le troisième jour *ex æquo*.

La scarlatine n'a pas exercé non plus une influence manifeste sur la marche de

la diphthérie. La durée la plus ordinaire a été d'une dizaine de jours. Trois cas seulement se sont terminés en deux jours.

Des chiffres qui précèdent il est permis de conclure que la diphthérie secondaire a une tendance très-grande à se généraliser, qu'elle est d'un pronostic très-sévère, et qu'elle est très-rapidement mortelle. Quelques réserves peuvent être faites, en faveur de la diphthérie de la scarlatine et de celle de la coqueluche.

Marche. La marche de la diphthérie varie avec les formes de la maladie, avec ses localisations, avec ses complications. A ce point de vue, le croup diffère de l'angine, celle-ci de la diphthérie cutanée, etc. Chaque localisation, tout en conservant l'empreinte de la maladie générale, possède ses caractères propres qui la font se comporter autrement que les autres.

Dans chacune d'elles, la marche variera aussi suivant qu'elle appartiendra aux formes bénignes, infectieuses, malignes. Les déterminations du côté des principaux appareils : cœur, poumon, rein, système nerveux, changeront aussi dans une large mesure l'aspect de la maladie.

Un des caractères de la diphthérie et surtout de certaines de ses formes consiste dans la multiplicité des localisations. Il est fort commun de voir pris successivement la gorge, les fosses nasales, le larynx, la trachée, les bronches, etc.

Dans quel ordre cette succession s'opère-t-elle?

Bretonneau, et Trousseau après lui, ont assigné à la propagation de la diphthérie un ordre en quelque sorte invariable. La progression se fait régulièrement des parties supérieures vers les inférieures, des fosses nasales au pharynx, du pharynx au larynx, puis aux bronches. De même, quand la diphthérie atteint la peau, l'extension se fait aussi vers les parties déclives : des oreilles vers le cou et le dos, du dos vers les lombes. Le célèbre médecin de Tours fait de la contagion diphthérique une sorte d'auto-inoculation produite par un liquide âcre qui, sécrété par les surfaces malades, contaminerait successivement les parties les plus déclives.

Cet ordre, qui était évident dans les épidémies de Touraine observées par Bretonneau, souffre de nombreuses exceptions. Des observateurs tels que MM. Boudet, Vauthier, Rilliet, Barthez, Isambert, Neucourt, Axenfeld, Empis, Millard, Créquy, Bouillon-Lagrange, Bergeron, Blondeau, Hache, etc., les ont signalées.

L'angine diphthérique n'est pas toujours la suite du coryza ; elle le précède souvent.

Il s'en faut aussi que l'angine et le coryza devancent toujours le croup. Dans un nombre de cas assez important, dans la moitié suivant Rilliet, dans le tiers d'après M. Bergeron, dans le vingtième suivant M. J. Simon, dans le huitième, d'après mes relevés, le croup a précédé l'angine. Nous avons vu aussi la bronchite pseudo-membraneuse apparaître avant le croup.

D'autres faits non moins intéressants sont révélés par l'étude des diverses localisations. La diphthérie cutanée dans sa marche envahissante peut monter au lieu de descendre. On voit aussi la fausse membrane se propager du nez vers l'œil par le canal nasal, du pharynx vers l'oreille, par la trompe d'Eustache. Qui plus est, on observe bien souvent la coexistence de localisations diphthériques n'ayant entre elles aucun lien de contiguïté : l'angine ou le croup avec la diphthérie cutanée ou avec celle des organes génitaux et *vice versâ ;* la diphthérie des lèvres, de la peau, des organes génitaux, accompagnant ensemble ou séparément l'angine

ou le croup, et se développant enfin isolément ou combinées sans manifestations pharyngées ou laryngées.

La conséquence de ces exceptions est que la loi édictée par Bretonneau doit être infirmée en tant que règle absolue. Dans le cas où elle est le moins atteinte, dans les rapports de l'angine avec le croup, elle subit de nombreuses infractions. Les faits tels que les avait vus Bretonneau lui avaient inspiré la théorie fameuse d'après laquelle la diphthérie, d'abord localisée à son point d'entrée dans l'économie, comme la syphilis quand elle n'est représentée encore que par le chancre, se répandait ensuite de proche en proche jusqu'à infecter tout l'organisme. Les épidémies et les faits nouveaux observés depuis cette époque ont permis de reconnaître ce que cette manière de voir si spécieuse avait d'arbitraire. L'apparition souvent simultanée, et le plus souvent sans intermédiaire, de productions diphthériques, sur les points les plus divers des surfaces muqueuses et cutanées, a fourni un argument puissant à la théorie que j'établirai plus loin, théorie qui veut que la diphthérie, à l'exemple de toutes les maladies infectieuses, contamine d'emblée l'économie entière et que de cette intoxication résultent les localisations pseudomembraneuses les plus variées, les lésions viscérales les plus généralisées.

Récidives. Une atteinte de diphthérie ne met pas forcément à l'abri d'une seconde. Cette maladie récidive. Je trouve dans mes observations 29 cas de diphthérie récidivée, sans compter ceux dont parlent MM. Gombault, Millard, Roger et Peter.

L'intervalle qui sépare les deux apparitions de la diphthérie varie de quelques jours à plusieurs années. Il a été, en comptant à partir de la guérison de la première :

	Cas.
De 2 jours, dans	1
3 —	2
4 —	3
5 —	3
6 —	1
7 —	3
8 —	1
9 —	2
10 —	4
11 —	1
15 —	1
19 —	2
20 —	2
1 an	2
12 ans	1
TOTAL	29

J'ai rencontré un malade chez lequel il y eut double récidive. La seconde se fit neuf jours après la guérison de la première.

La reproduction s'opère souvent à la même place, mais il arrive aussi qu'elle affecte une localisation différente.

Quand la première atteinte a consisté en une angine, la seconde est en général une angine.

Dans le cas de croup antérieur, l'angine seule peut se reproduire, cependant j'ai vu plusieurs récidives de croup. Celles que j'ai observées ne conduisirent pas de nouveau à l'opération : l'angine seule ou le croup peu grave reparaissaient. Il n'en est pas toujours ainsi, comme le prouvent les observations bien connues de trachéotomies pratiquées deux fois sur le même sujet pour cause de croup.

Les récidives arrivent sans cause apparente ; elles sont souvent déterminées par des fièvres éruptives, rougeole ou scarlatine.

Leur gravité a presque toujours été moindre que celle de la première maladie : sur 29 cas de récidive, 22 se terminèrent heureusement.

La double récidive donna une troisième guérison.

Il a paru dans beaucoup de ces cas que la diphthérie en se répétant perdait de sa gravité.

Diagnostic. La présence sur les parties accessibles à la vue de larges fausses membranes offrant les caractères de l'exsudat diphthérique ; le développement de volumineuses adénites dans le voisinage et dans la région sous-maxillaire en particulier ; la constatation de symptômes généraux spéciaux, permettent d'affirmer, sans hésitation, l'existence de la diphthérie. Mais certaines circonstances font surgir des difficultés. L'âge du malade en est une importante.

L'adulte et l'enfant déjà grand rendent compte de leurs sensations, appellent l'attention du médecin sur le point où ils souffrent.

Il en est tout autrement du petit enfant ; l'exploration de chaque fonction, de chaque organe, est indispensable en l'absence de renseignements fournis par le malade. Étant donné une angine diphthérique dans ces conditions, pour peu — et cela n'est pas rare — que la déglutition soit médiocrement douloureuse et que l'adénite fasse défaut, la maladie courra le risque d'être méconnue.

On doit donc observer dans toute sa rigueur le précepte posé par Trousseau : toutes les fois qu'un petit enfant est malade pendant plusieurs jours, l'état morbide restant mal caractérisé, le médecin doit examiner la gorge ; il découvre bien souvent alors une angine diphthérique dont aucun symptôme spécial ne faisait soupçonner l'existence. Je serai plus radical encore. L'inspection de la gorge doit être pratiquée chez tous les enfants, à moins qu'on ne trouve d'emblée les caractères indiscutables d'une maladie déterminée. Encore est-il prudent, à l'hôpital surtout, et dans les milieux où règne la diphthérie, de se rendre compte fréquemment de l'état de cette région, non-seulement au début, mais dans le cours de toute maladie. On évite par cette conduite de laisser passer inaperçues les diphthéries secondaires.

Ce genre de complication doit, en effet, tenir l'attention en éveil. Tout porte à le méconnaître. S'agit-il d'exanthèmes rubéoliques ou scarlatineux qui favorisent notoirement l'éclosion de la diphthérie, l'observateur se tient en garde ; et l'erreur est relativement peu commune. Mais qu'il soit question de la fièvre typhoïde, maladie qui s'accompagne souvent, non-seulement de gène de la déglutition par sécheresse de la gorge, ou d'une angine spéciale, mais encore d'une stupeur et d'un coma assez intenses pour voiler les manifestations dipthériques ; qu'on ait affaire à des maladies dont l'oppression est un des symptômes, comme la pleurésie, la pneumonie, la bronchite capillaire, ou à ces cachexies, telles que scrofules, diarrhée chronique, tuberculose, qui entraînent avec elles les troubles fonctionnels les plus variés, l'omission est possible ; elle n'est pas rare. Inversement, on peut voir la diphthérie la plus grave susciter à peine quelques symptômes généraux et laisser les malades aller, venir et conserver à peu près leur *modus vivendi* habituel. L'autopsie seule révèle assez souvent ces diphthéries secondaires.

La faible intensité du complexus symptomatique est peut-être la difficulté la plus sérieuse qu'ait rencontrée le diagnostic de la diphthérie.

Le peu d'importance des lésions, l'absence d'*infection apparente*, ont fait distraire de cette maladie, sous les noms d'*angine herpétique*, de *diphthéroïde*, des états morbides qui n'en étaient en réalité que des formes bénignes. Ce n'est pas que je veuille contester l'existence de l'herpès guttural, j'exposerai plus loin les caractères qui le distinguent de l'angine diphthérique; je tiens essentiellement à constater que l'on a pris pour de l'angine herpétique des cas de diphthérie à localisation discrète et formés de points isolés. La diphthérie à son début admet, en effet, les dispositions locales les plus variées, depuis la plaque pseudo-membraneuse tapissant toute la gorge jusqu'aux points isolés semblables à ceux de l'angine herpétique. Que de fois n'a-t-on pas vu ces prétendues angines herpétiques se terminer par le croup ou par la généralisation de la diphthérie! Que d'exemples les ont montrées provenant par contagion des angines diphthériques les mieux caractérisées, ou réciproquement, transmettant, lorsqu'elles sont bénignes, les manifestations diphthériques les plus graves! Les faits rapportés par Guérard (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, août 1858), par M. Peter (Thèse de Paris, 1859), sont des plus concluants sous ce rapport.

La coïncidence de l'*herpès labialis* ne suffit pas à revêtir l'angine du caractère herpétique. Comme M. Peter, j'ai vu les diphthéries les plus graves coexister avec des plaques d'herpès sur les lèvres; j'ai rencontré des angines soi-disant herpétiques accompagnées d'albuminurie, suivies de paralysie.

La couleur, l'épaisseur des fausses membranes, ne donnent pas des renseignements plus instructifs; celles qui sont blanches, minces, demi-transparentes, sont justiciables de la diphthérie, aussi bien que celles qui sont épaisses, opaques, grisâtres ou brunes. La réaction inflammatoire énergique, la rougeur vive de la muqueuse, ne prouvent pas moins en faveur de la diphthérie qu'une marche torpide, sans réaction.

Les caractères objectifs ne suffisent donc pas à trancher la question. Jamais ils n'autorisent à écarter l'idée de diphthérie; ils permettent souvent de la faire admettre.

Les symptômes généraux, les renseignements étiologiques et surtout la marche ultérieure de la maladie, sont nécessaires pour asseoir le diagnostic : il est donc permis de poser en principe que : *la diphthérie commence avec les phénomènes locaux les plus variés, et que la forme et la disposition des fausses membranes ne suffisent pas à faire préjuger ni la nature, ni le pronostic de la maladie.* Cet aphorisme est un des plus importants dans la doctrine de la diphthérie. Il s'ensuit que *dans un certain nombre de cas le diagnostic de la diphthérie ne peut être porté dès le début, la marche seule de la maladie permettant de juger en connaissance de cause.* Aussi, dès la période initiale d'une affection pseudo-membraneuse suspecte, doit-on se comporter, en ce qui concerne l'isolement des malades, comme s'il s'agissait d'une diphthérie avérée.

Si la maladie est bénigne, peu étendue, le diagnostic est plus difficile encore, l'aggravation ultérieure ne fournissant plus les renseignements qu'elle apportait tout à l'heure. C'est alors que l'albuminurie, les adénites et, à défaut de celles-ci, les circonstances étiologiques, sont d'un précieux secours. Les manifestations pseudo-membraneuses légères apparaissant dans un milieu où sévit la diphthérie doivent être rattachées à cette maladie. Je donnerai à cette question plus de développement quand je traiterai de la *nature* de la diphthérie.

J'en dirai autant de ces angines sans fausse membrane qu'on observe en temps d'épidémie dans les milieux où se rencontrent de nombreuses manifestations de la

diphthérie. Dans les familles, il n'est pas rare de voir ces angines alterner avec les angines pseudo-membraneuses. Elles se comportent comme les angines simples, elles ont seulement plus de tendance à produire le gonflement sous-maxillaire.

Le diagnostic ne peut jamais, en pareil cas, être porté rigoureusement, puisque l'expression objective la plus saisissante de la diphthérie, la fausse membrane, fait défaut. L'analogie est le principal argument. Rien ne s'oppose à ce qu'on admette que dans la diphthérie la fausse membrane peut manquer comme l'éruption dans la rougeole, dans la scarlatine, surtout quand on voit une de ces angines sans fausse membrane, gagnée au contact d'une angine diphthérique transmettre à son tour une angine diphthérique.

Il ne faut pas prétendre dans ce cas au diagnostic anatomique indiscutable; il s'agit plutôt d'un diagnostic rationnel qu'imposent les lois de la pathologie générale, et l'étude des habitudes de la maladie.

Telles sont les difficultés qui compliquent le diagnostic de la diphthérie. Elles se représentent dans la plupart des localisations de cette maladie, augmentées de la confusion qui pourrait être faite entre ces localisations et des lésions différentes occupant les mêmes régions.

Il importe donc d'établir le diagnostic topographique de la diphthérie, et de distinguer ses manifestations locales des états morbides qui, venant attaquer la gorge, les voies aériennes et autres organes, pourraient être pris pour elles.

On trouvera ces caractères distinctifs aux articles ANGINE DIPHTHÉRIQUE, CROUP, etc.

Étiologie. ÉPIDÉMIES. Pendant longtemps, la diphthérie s'est produite sous forme d'épidémies. On trouve dans la science la relation d'un grand nombre d'épidémies, les unes très-étendues, générales, envahissant une ville ou un département tout entier; d'autres, circonscrites, limitées à un seul quartier, à un établissement hospitalier, à une maison d'éducation, quelquefois même à un appartement (Vigla).

Ce sont elles qui ont été le point de départ des travaux célèbres de Bretonneau, Trousseau et autres.

Rares d'abord, localisées dans certains pays, elles sont devenues plus fréquentes et se sont étendues à des régions où elles étaient demeurées inconnues. Bien peu de pays, en Europe, ont pu s'en garder.

Dans certaines grandes villes, à Paris notamment, la diphthérie est devenue endémique. Depuis 1856, elle règne dans cette capitale, d'une manière continue, avec des recrudescences fréquentes, ainsi qu'il appert des discussions qui ont eu lieu dans le sein des sociétés savantes, et des rapports de la commission des maladies régnantes. En Angleterre et en Allemagne, elle a suivi la même progression. Il est donc difficile de suivre dans beaucoup d'endroits la marche de la maladie et d'étudier les conditions de son développement. Ces renseignements, en effet, ne peuvent être fournis que par les épidémies. Ce sont elles qui permettent de scruter les influences climatologiques qui président à l'éclosion de la diphthérie et de rechercher son mode de transmission.

S'il est des pays où les épidémies sont plus difficiles à interroger, il en est d'autres où elles ont pu être observées avec soin, récemment encore. La comparaison de ces dernières avec celles qui ont servi de base aux travaux des anciens auteurs pourra peut-être éclairer ce coin de l'histoire de la diphthérie.

Les relations publiées avant 1862 sont trop connues pour que j'en reprenne

la description ; je pourrai toutefois les consulter pour éclaircir certains points.

Voici quelques mots sur les épidémies récemment étudiées :

En Angleterre, le docteur Radcliffe (*On the recent Epidem. of Diphtheritis*. In *the Lancet*, 1862), secrétaire de la Société épidémiologique de Londres, fait en ces termes l'histoire de la diphthérie dans ce pays :

« Dans le commencement de ce siècle, il n'y a eu que quelques cas sporadiques, isolés, de diphthérie. La première épidémie véritable date de 1849 ; elle sévit de 1849 à 1850 dans le Pembrokeshire. La seconde se déclara en 1855, en Cornouailles. Dans l'intervalle, il y eut toujours quelques cas sporadiques épars. A partir de 1856, les épidémies deviennent plus nombreuses, plus fréquentes. En 1859, la diphthérie devient en Angleterre une véritable endémie. »

Yeats (*On an outbreak of Diphtheria in Auchtergaven, Perthshire, with Remarks*. In *Edinb. Med. Journ.*, 1876, july) a donné, en 1876, le compte rendu d'une épidémie survenue à Auchtergaven (Perthshire). La maladie se produisait pour la première fois dans le pays ; elle débuta au commencement de mars 1875 et dura jusqu'à la fin de juin. Sur 1500 habitants, 185 furent atteints, c'est-à-dire 12,2 pour 100. La maladie se circonscrivit aux quartiers sud, sud-ouest et nord, aucun cas n'apparut à l'est.

Quelques mois auparavant, plusieurs enfants avaient succombé au croup dans un village situé à dix milles dans la direction du sud-ouest. Les enfants furent les premiers atteints, puis vinrent les adultes, mais alors les enfants furent épargnés. Aucun adulte ne succomba, mais à trois milles de là, il y eut plusieurs cas mortels chez les adultes. Quelques enfants qui venaient de pays indemnes gagnèrent la maladie ; ils étaient pris au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures de séjour.

Les cas de diphthérie se manifestèrent dans toutes les conditions sociales.

L'albuminurie fut presque constante, ainsi que la céphalalgie. La fièvre était intense, la température montait fréquemment jusqu'à 40 degrés et se maintenait très-souvent à ce niveau jusqu'à la deuxième semaine. Chez les adultes, le pouls restait à 60 malgré l'élévation de la température. La dysphagie était médiocre. Les accidents laryngés dominèrent chez les enfants.

Les récidives furent fréquentes ; un malade eut même souffrir de trois atteintes.

Mais ces reprises étaient toujours peu graves. La paralysie de la convalescence fut fréquente ; elle se généralisa souvent.

En Amérique, le docteur Wynne (*A Paper on Diphtheria*. New-York, 1861) constate dans son rapport sur les épidémies américaines de 1855 à 1861 l'extension considérable de la maladie dans le Nouveau-Monde. Il mentionne des épidémies à Lima en 1855 et en 1858, en Californie en 1855, à Albany en 1858, à New-York et dans l'État du même nom en 1859. La mortalité a été en moyenne de 10 pour 100. Les épidémies se sont propagées par saut, sans continuité.

En France, l'endémicité actuelle rend difficile la description d'épidémies, dans les grandes villes au moins. Voici quelques documents recueillis à la campagne où le mode d'apparition et de propagation est plus facile à suivre, la population étant plus clairsemée.

En 1863, une épidémie de diphthérie sévit à *Étupes* dans l'arrondissement de Montbéliard. M. Tuefferd (*Rapport sur l'épidémie d'angines diphthéritiques, à Etupes, fait à la Soc. méd. de Montbéliard*. In *Union méd.*, 1864) en donne

la relation : sur 77 individus, 17 moururent (un cinquième environ). Les cas furent aussi nombreux pendant les mois chauds et secs que pendant les mois froids et humides. Les formes observées furent l'angine couenneuse seule et l'angine avec croup. Cette dernière complication fut toujours mortelle.

Une autre épidémie régna pendant le premier semestre de 1862 dans la commune de Ceyret (Puy-de-Dôme). Elle fut observée par M. Nivet (*Documents sur les épidémies qui ont régné dans l'arrondissement de Clermond-Ferrand*, de 1849 à 1864. Paris, 1865). Son action s'étendit surtout sur les enfants, les adolescents et la population pauvre. Aucun cas ne fut constaté chez des personnes âgées de plus de vingt-cinq ans. *Les angines simples et les bronchites régnèrent pendant l'épidémie dans une proportion considérable.*

M. Guillemaut a donné dans sa thèse (*Considérations sur l'angine couenneuse ou diphthéritique, d'après une épidémie observée à Louhans.* Thèse de Paris, 1866) l'histoire d'une épidémie très-meurtrière qui éclata à Louhans (Saône-et-Loire) en octobre 1863 et dura jusqu'à la fin de 1865.

Sur 2500 cas, on compta 397 décès. Les enfants fournirent 1198 cas dont 332 décès, c'est-à-dire le quart environ. Les femmes donnèrent 814 cas dont 44 décès, c'est-à-dire un douzième. Les hommes eurent à leur compte 488 cas dont 21 suivis de mort, c'est-à-dire 1 sur 23 environ.

L'épidémie se développa dans un pays malsain, riche en marais et en tourbières. D'épais brouillards régnèrent pendant les deux tiers de l'année. Les habitants se trouvaient dans de déplorables conditions hygiéniques; ils étaient pauvres, le logement et la nourriture étaient malsains. La maladie des pommes de terre et de la vigne, la rouille des blés et la moisissure des feuilles des arbres, coïncidèrent avec l'épidémie. Peu de temps auparavant on avait observé, sur les chevaux et sur les vaches, une épizootie qui consistait en une sorte de maladie inflammatoire de la bouche et de la gorge. Chez l'homme, la contagion médiate parut évidente.

Dans une autre épidémie qui ravagea les communes de Fabréges et de Saussan, dans le midi de la France, depuis la fin de septembre 1865 jusqu'en février 1866, l'humidité de l'air parut au docteur Gingibre (*Épidémie de croup observée dans les villages de Saussan et de Fabrèges.* In *Montpellier médic.*, juillet 1868) jouer un rôle important.

Dans la même année, une épidémie sévit dans l'arrondissement de Blaye; *le premier malade fut un enfant étranger arrivé avec la diphthérie, et le second une jeune fille de la même maison.*

En 1871, une grave épidémie éclata à Thoury (Loir-et-Cher) et fut étudiée par M. Picard, de Selles-sur-Cher (In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXXI. *Rapp. gén. sur les épidém.*); sur 21 personnes atteintes, dont 9 enfants, 16 succombèrent. D'autres épidémies de même nature furent signalées à Saint-Laurent de la Prée (Charente-Inférieure) où les enfants de trois à cinq ans ont été presque exclusivement frappés; à Vienne (Isère) où 12 trachéotomies pratiquées *in extremis* n'ont donné que 2 succès.

En 1872, plusieurs épidémies importantes ont été observées :

Sur 20 cas d'angine diphthérique signalés par M. Pantaire (*ibid.*), à Rouelles (Haute-Marne), 12 ont causé la mort. L'infection a été très-accentuée; elle l'a emporté de beaucoup sur l'asphyxie et a fourni une contre-indication absolue à la trachéotomie. Le village est situé dans une vallée humide, profondément encaissée; les maisons adossées au penchant d'une colline ne reçoivent l'air et

la lumière que d'un côté. La difficulté du renouvellement de l'air qui résulte de ces conditions explique pour l'observateur la gravité particulière de l'épidémie. La contagion s'est montrée évidente.

La ville de Nogent-le-Roi, peu distante de la localité précédente, a été visitée par une épidémie, dont la relation est donnée par M. Flammarion (*Épidémie d'angines couenneuses et diphthéritiques observées à Nogent-le-Roi, Haute-Marne, pendant les années* 1871-1872. Chaumont, 1873). Du 12 novembre 1871 au 20 septembre 1872, 40 cas ont été observés. Les conditions climatologiques étaient absolument différentes de celles du pays voisin. La partie haute de la ville, balayée par les vents, a été seule atteinte.

Une épidémie qui sévit sur les villages de Lizolles et d'Échassières (Allier) (In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXXI. *Rapport général sur les épidémies*) donna lieu à la constatation fort intéressante d'un cas de paralysie du voile du palais et des membres supérieurs, qui dura six semaines chez une femme qui n'avait été atteinte que d'une simple amygdalite sans fausses membranes. Il est difficile de ne pas voir là un cas de diphthérie sans exsudat.

Dans la commune d'Arengosse (Landes), M. Malicheçq (*ibid.*) montre la maladie faisant sa première apparition douze ans auparavant, puis s'acclimatant et prenant, à des intervalles variés, une marche nettement épidémique. En même temps, la diphthérie se montrait pour la première fois dans des villages voisins; l'importation semble avoir été son mode de propagation. Parmi ces derniers se trouve celui de Sallespisse (Basses-Pyrénées); comme presque toutes les autres, l'épidémie qui sévit en cet endroit atteignit surtout les enfants. Sur 90 malades, les enfants comptèrent pour 77; sur 20 décès, ils en fournirent 19.

M. Bouteiller (de Rouen) (*ibid.*) montre en 1873 que la diphthérie va en s'aggravant dans le département de la Seine-Inférieure. Voici les chiffres qu'il fournit à l'appui de cette thèse:

Années.	Décès par le croup.	Décès par les angines.
1870	28	21
1871	34	22
1872	82	24
1873	148	19

Le maximum des cas de croup s'est produit pendant les mois de février, avril, juillet et décembre; l'angine paraissait en avril, vers la fin de juillet et à la fin d'octobre. Sur les 148 décès de croup, 70 reviennent au sexe masculin, 78 au sexe féminin.

Après avoir fait l'histoire d'une épidémie qui a régné dans les villages de Fampoux et d'Athies (Pas-de-Calais) et dans laquelle, sur 1553 habitants, 166 furent frappés, et 47, tous enfants, périrent, M. Dehée (*ibid.*) a fait un rapport sur la diphthérie qui s'est développée dans les communes de Vis-en-Artois, Vitry et Wimy, de l'arrondissement d'Arras.

Le village de Vis-en-Artois, envahi en décembre 1873 par la maladie, n'est séparé que par quelques kilomètres des villages de Fampoux et d'Athies, qui avaient été infectés pendant la même année. L'importation parut évidente. Dans ces différents endroits le nombre des malades fut considérable; les décès furent nombreux.

L'auteur raconte le fait intéressant d'une mère qui, ayant un enfant atteint de diphthérie, enlève les deux autres et les conduit à 5 kilomètres du foyer morbide;

le premier guérit, mais les deux autres succombèrent dans la même journée, sept jours après leur départ de la maison maternelle. Ils avaient emporté le mal à l'état de germe.

Dans l'arrondissement de Chinon (Indre-et-Loire) le docteur Sainton (*ibid.*, t. XXXII) a été témoin d'une épidémie dans laquelle la paralysie diphthérique a été fréquente et grave.

Plusieurs enfants ont succombé à l'affaiblissement du cœur; il ne se produisait plus que 20 à 25 pulsations par minute ; des syncopes paraissaient de temps en temps.

Chez d'autres malades, la paralysie atteignit les muscles du thorax, de manière à rendre la respiration irrégulière et à produire l'étouffement.

L'épidémie a paru venir d'un pays voisin où, à cause de l'humidité habituelle, elle se voit fréquemment, dit l'auteur.

Le rapporteur signale ce fait assez singulier, que dans un village de l'arrondissement du Mans, où la diphthérie est fréquente, l'épidémie a sévi sur l'école des garçons, tandis que l'école des filles qui n'est distante que d'une centaine de mètres a été épargnée.

En 1875, le docteur Sainton (*ibid.*) fait l'histoire d'une épidémie qui, du 20 novembre 1874, jusqu'à la fin de l'année 1875, régna dans les trois communes de Bar-sur-Seine, de Celles-sur-Ource, de Mussy-sur-Seine (Aube).

Dans la première, sur 422 enfants de un mois à onze ans, on compta 44 décès. Dans la seconde, il y en eut 16 pour 154 enfants; dans la troisième, 277 enfants fournirent 20 morts.

En somme, il y eut sur 5203 habitants, 628 malades dont 80 succombèrent. Les décès se répartirent ainsi qu'il suit :

	Décès.		
Garçons	38	soit	$\frac{1}{5}$
Filles	37	—	$\frac{1}{6}$
Adultes	3	—	$\frac{1}{18}$

Les formes infectieuses et malignes dominèrent ; le croup fut relativement rare. Les faits de contagion d'enfant à enfant furent nombreux et surtout ceux d'enfants à leur mère. Le principe contagieux paraissait conserver fort longtemps toute sa puissance, par son adhérence aux objets mobiliers. Pendant le semestre d'automne et hiver, on compta 50 décès d'enfants ; pendant celui de printemps et d'été, il n'y en eut que 30.

Les causes de l'épidémie et les motifs de sa persistance n'ont pu être élucidés. On a remarqué seulement que le vent du sud-ouest avait soufflé pendant toute la période d'intensité de l'épidémie, soit pendant soixante-douze jours.

Dans la même année, les communes de Giseux et de Contivoir, dans l'arrondissement de Chinon (Indre-et-Loire), furent envahies par la diphthérie; le docteur Beaupoil en donne la relation.

Ce pays très-salubre en temps ordinaire avait été visité déjà en 1856 par une grave épidémie de même nature.

La diphthérie persista pendant dix-huit mois, de juin 1875 à novembre 1876.

Sur une population de 5154 âmes, il y eut environ 100 malades traités, et 60 décès. Le sexe féminin a fourni plus de malades que le sexe masculin, dans la proportion de 36 contre 21, fait qui s'était produit déjà en 1856. Le

maximum des malades est fourni par les enfants de cinq à neuf ans. Les adultes n'en donnèrent que 28.

Les formes septiques dominèrent; le croup fut très-rare.

M. Ragaine a observé en 1875 la diphthérie dans 17 communes de l'arrondissement de Mortagne (Orne). Depuis 1859, cette maladie y règne endémiquement; par contre *la fièvre typhoïde y est devenue rare* de commune qu'elle était avant l'invasion de la diphthérie. L'endroit le plus atteint fut le canton de Provenchère qui avait fourni 192 malades en 1859; depuis cette époque, le docteur Ragaine en a vu passer 460 cas. Ce pays est situé dans une vallée humide sillonnée de plusieurs petites rivières qui y entretiennent des brouillards fréquents. Les vents d'ouest et de sud-ouest dominent pendant les deux tiers de l'année; la température moyenne est de 10 degrés avec des extrêmes de 12 à 30 degrés.

L'hygiène s'y est améliorée, mais la misère y est grande. Les habitations de la ville sont salubres; celles de la campagne sont au contraire fort malsaines.

L'épidémie, commencée en septembre 1874, dura jusqu'en octobre 1875, c'est-à-dire 13 mois. Vers le troisième trimestre, une recrudescence très-notable eut lieu après des pluies abondantes, des nuits froides et des vents d'ouest.

Dans les 17 communes, on compta 217 malades, dont 64 au-dessous de douze ans, parmi lesquels figuraient 72 garçons et 135 filles. Il y eut 69 décès dont 33 chez des enfants au-dessous de douze ans.

Depuis le mois d'octobre 1874 jusqu'à la fin de décembre 1875, la commune de Zarzé, arrondissement de Beaugé (Maine-et-Loire) fut le théâtre d'une épidémie dont M. Combes s'est fait l'historien. Le maximum coïncida avec les mois de décembre, janvier et février; la décroissance commença au mois d'août. On compta 300 malades de tout âge, dont 29 succombèrent. Le larynx fut rarement envahi, mais les formes infectieuses dominèrent. Ceux qui guérirent se rétablirent péniblement et lentement. La paralysie du voile du palais fut presque constante, quelquefois elle se généralisa.

Un grand nombre d'autres épidémies pourrait être cité, et même en les citant toutes on resterait au-dessous de la réalité, car l'imperfection du service des épidémies fait que bon nombre de foyers morbides restent inconnus.

En Belgique, le docteur Henroz (*Épidémie d'angine couenneuse*. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*) raconte qu'à Bihain, village de 250 habitants, 18 personnes furent atteintes d'angine couenneuse en quelques jours; il en mourut quatre, dont trois dans la même famille. La gangrène fut fréquente; des hémorrhagies par le nez et par la bouche s'observèrent plusieurs fois. La paralysie fut constante avec ou sans troubles oculaires. Le larynx ne fut pas atteint.

La *Hollande* et l'*Allemagne du Nord* paraissent, d'après les documents publiés, avoir été le siége de prédilection des épidémies de diphthérie.

Dans un résumé des diverses épidémies de cette nature qui se sont donné carrière dans les Pays-Bas, Van Capelle (*Nederland Tijdsh. v. Geneeskunde*. 1864) constate que l'influence des demeures malsaines, ainsi que la contagion dans les écoles, ont été mises hors de doute par tous les rapporteurs.

Dillié (*ibid.*, 1866), rendant compte de l'épidémie d'Arnemuiden, déclare que la contagion d'individu à individu fut évidente. Cette épidémie débuta en mars 1864, dans une maison où l'on avait déjà signalé deux cas suspects en

octobre 1863. Elle s'étendit ensuite aux maisons voisines et frappa 169 individus sur 1596 habitants ; 29 moururent.

Köhnemann (*Ueber Diphtheritis*, etc. Hannover, 1862) rapporte que, dans l'île de Baltrum, sur les côtes de l'Allemagne du Nord, sur une population de 149 habitants, la mortalité par la diphthérie fut de 12,8 pour 100. Le village occidental fut seul atteint, tandis que le village oriental, situé à une distance d'un quart d'heure, resta complétement indemne.

Wiedash (*Die gegenwärtige Epidemie ost Friesland's*. In *Deutsche Klinik*, 1862) infère de ses observations, pendant l'épidémie de l'île de Nordeney, que les vents froids de l'est et les brouillards eurent une influence très-marquée sur le développement de l'épidémie. *Il pouvait prédire à coup sûr l'explosion de nouveaux cas, quand ce temps régnait.*

Becker (*Eine Diphtheritis Epidemie mit Bemerkungen über dieselbe*. In *Hannover Zeitschrift für Heilkunde*, 1866) rend compte d'une épidémie qui s'étendit sur la campagne de Hanovre, frappa 153 habitants sur 487 et en tua 29. Tous les malades appartenaient à des familles aisées, aux deux sexes indistinctement, et à tous les âges. La diphthérie de la vulve se présenta deux fois, sans angine. Il y eut presque toujours de l'albuminurie.

Uhlenburg (*Ueber Diphtheritis*. In *Deutsche Klinik*, 1863-1864) note dans l'épidémie qui survint à Leer, pendant l'automne de 1862, et qui frappa plus de 100 personnes, l'influence des brouillards qui lui semblèrent favoriser le développement de la maladie. La contagion parut évidente. *Des cas légers en engendraient quelquefois de graves.* Il y eut néanmoins des cas dont l'étiologie resta obscure.

Bartels (*Beobachtungen über die hautige Bräune*. In *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1866) a été témoin d'un grand nombre de cas de diphthérie à Kiel et dans les environs. Il ne fait aucune différence entre le croup et la diphthérie. La maladie se développa de préférence dans certaines localités. La contagion d'individu à individu n'a pu être démontrée qu'en temps d'épidémie ; mais les symptômes et les complications du croup sporadique étaient les mêmes que celles du croup épidémique. Dans les dernières années seulement, la diphthérie a frappé aussi les adultes. La forme gangréneuse a été observée souvent après la scarlatine. La diphthérie laryngée s'est montrée rarement à la suite de cet exanthème. Le croup secondaire à la rougeole a été en général bénin ; la trachéotomie a donné assez souvent de bons résultats. Le croup consécutif à la fièvre typhoïde n'a fait son apparition que dernièrement. L'albuminurie apparaissait ordinairement dès le début de la maladie et n'avait aucun lien avec l'asphyxie. Les paralysies ont été rares.

Danemark. Dans son rapport officiel sur la diphthérie, en Danemark, pendant l'année 1865, Lange (in *Journ. für Kinderkrankheiten*, 1869) constate que cette maladie a pris, à un haut degré, le caractère épidémique aussi bien comme affection primitive que comme affection secondaire. Le mal a marché en progression constante dans les différentes provinces, depuis 1861. On compta :

	Cas.
En 1861	550
1862	1,220
1863	2,304
1864	5,987
1865	12,826

La maladie prit la forme de petites épidémies locales plus ou moins intenses, sans causes bien apparentes. Leur marche fut capricieuse et ne parut nullement influencée par les saisons. C'est vers la fin de 1865 qu'elle atteignit son maximum d'intensité. Elle se montra sous deux formes : la forme inflammatoire, riche en fausses membranes, occasionnant la mort par extension au larynx, et forme adynamique, dans laquelle la fausse membrane est accessoire. Les paralysies consécutives furent très-fréquentes.

De l'avis de tous les médecins rapporteurs, la maladie fut éminemment contagieuse; mais la contagion ne leur semble pas avoir été indispensable dans tous les cas. La diphthérie parut éclater spontanément dans les pays bas et marécageux, tandis qu'elle respectait volontiers les plateaux élevés et sablonneux.

Trois ans plus tard, Ditzel (cité par Jaffé. *Die Diphtherie*. In *Schmidt's Jahrbuch*, 1871) fit paraître un rapport sur une épidémie de diphthérie soumise à son observation dans le district de *Frœhnsborg*, pendant l'année 1869. L'honorable rapporteur note une augmentation remarquable des cas de croup et de diphthérie pendant ces dernières années. Sur 140 malades, 14 succombèrent soit à la propagation laryngée, soit à l'intoxication générale. On n'eut pas de preuve certaine de contagion. Le plus grand nombre des cas furent observés pendant les mois d'été. Les deux sexes furent atteints dans une même proportion. La plupart des malades étaient âgés de cinq à dix ans. La fièvre fut souvent sthénique au début, mais elle prit dans les angines graves le caractère asthénique. La convalescence fut toujours longue et suivie de paralysies peu graves en général. Cependant, sur 126 malades guéris, 20 furent atteints de paralysie généralisée. L'albuminurie fut sans influence sur la marche de la maladie. Les ganglions lymphatiques ne furent *jamais* tuméfiés.

A Bucharest le professeur Félix (*Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie*. In *Wien. med. Wochenschr.*, 1870) donne la relation d'une grave épidémie qui, en 1869-1870, frappa 415 personnes et en tua 200. Chose assez curieuse, la population israélite se montant à 1400 âmes fut presque complétement épargnée par le fléau. Cette immunité peut être attribuée, ce me semble, aux habitudes des juifs de ces contrées. Ils vivent isolés dans leur quartier, dans les meilleures conditions par conséquent, pour éviter la contagion.

En 1879, M. Droumoff (*Relation d'une épidémie d'angine diphthérique dans le district de Braïla, Roumanie*. Thèse de Paris, 1879) a pris pour sujet de thèse le récit d'une épidémie d'angines diphthériques qui régna en Roumanie dans le district de Braïla.

Les cas de diphthérie qui régnèrent à Florence et dans ses environs, de 1862 à 1872, ont été rassemblés par les docteurs Morelli et Nesti (*Istoria clinica della difterite osservata nella città di Firenze e suoi dintorni, dal* 1862 *al* 1872. Firenze, 1873).

M. Luconi (*Ricordo clinico della epidemia difterica nella città di Veroli. Il Raccoglimento med.*, 1878) a observé en 1875-1876, à Veroli, province de Frosinone (Italie), une épidémie dans laquelle la grande humidité des étés de 1875 et de 1876 a paru augmenter beaucoup la gravité de la maladie. L'auteur a noté un certain nombre de cas de diphthérie sans diphthérie. Les relevés donnent les résultats suivants :

Age.	Sexe masculin.	Sexe féminin.	Guérisons.	Décès.
2 ans à 10 ans.	124	115	194	66
10 ans à 16 ans.	37	44	72	9
16 ans à 30 ans.	19	22	33	6
30 ans à 40 ans.	11	7	14	5
	191	188	313	86

Le même auteur avait été témoin en 1873 d'une épidémie de même nature qui avait donné lieu à une mortalité de 1 habitant sur 5.

Allemagne du Sud. Léopold Graf (de Munich) (*Bericht der königlichen Universitäts. Poliklinik zu München für die Etatsjahre*, 1864-1867. In *Deutsche Klinik*, 1868) donne une statististique comprenant 24 cas de diphthérie, dont 7 se terminèrent par la mort. La contagion fut bien démontrée dans 9 cas. Il y eut de l'albuminurie chez la moitié des maladies. Deux fois on constata, à l'autopsie, une néphrite suppurée.

Le docteur Gaupp (*Diphtheritis in Schorndorf*. In *Wurtemb. Corr. Blatt.*, 1868) a observé, de 1865 à 1866, une petite épidémie à *Schorndorf* dans le *Wurtemberg*. Sur 66 malades, il y eut 23 morts. La trachéotomie ne fut pas pratiquée à cause de la prédominance de l'adynamie. La contagion fut nettement constatée.

Dans son rapport sur les épidémies de la Fraconie-Moyenne pour l'année 1868, le docteur A. Mair (cité par Jaffé) témoigne que la contagion a été reconnue par tous les observateurs. L'incubation a duré, en moyenne, de huit à dix jours; dans certains cas, elle fut de quatre à six semaines. Les récidives ont été fréquentes. Les complications du côté des différents organes furent très-communes. La mort est survenue, en général, par asphyxie.

Suisse. Le croup a eu pendant longtemps, à Genève, une physionomie spéciale, qui l'a fait regarder par tous les anciens auteurs comme une affection locale, inflammatoire et spasmodique du larynx. Vieusseux (*Mémoire sur le croup ou angine trachéale à Genève.* Paris et Genève, 1812) et Jurine (*Mém. sur le croup.* Concours de 1805), qui ont si bien décrit la laryngite et la bronchite pseudo-membraneuses, n'ont presque jamais observé l'angine couenneuse. Tout en admettant une influence épidémique sur le développement du croup, ils ont nié la contagion.

Cependant, une épidémie de diphthérie maligne a été observée par le docteur Baup (de Nyon) en 1826 (*Observ. sur une épidém. d'angine blanche, soit angine couenneuse.* In *Soc. helvét. des sc. méd.*, 1828). L'auteur reconnaît parfaitement que la diphthérie est une maladie générale, susceptible de produire sur différents organes : oreille, anus, organes génitaux, membres inférieurs, des localisations auxquelles il donne, suivant les idées du temps, le nom de *gangrène spontanée.*

A part cette relation, les auteurs sont d'accord sur la rareté de l'angine couenneuse à Genève, jusqu'à ces dernières années.

Le docteur Marc d'Espine (*Essai analytique de statistique mortuaire comparée.* Genève et Paris, 1858), dans son remarquable ouvrage de statistique mortuaire qui embrasse treize années de relevés exacts faits à Genève, de 1838 à 1847 et de 1853 à 1855, n'a pu noter que 20 cas d'angine couenneuse sur 266 décès de croup soigneusement analysés. La maladie a atteint principalement des enfants de un à trois ans. La fréquence du croup s'est signalée surtout pen-

dant l'hiver, puis pendant l'automne ; viennent ensuite le printemps et l'été.

L'action de la maladie a prédominé d'une manière très-évidente sur le sexe masculin. L'influence des conditions sociales a paru nulle. On n'a pratiqué, pendant ces treizes années, la trachéotomie que huit fois et sans succès.

Le docteur Ferrini (*loc. cit.*) a publié l'histoire d'une épidémie qui sévit à Tunis pendant les années 1875 et 1876. Les malades furent au nombre de 79, dont 31 du sexe masculin et 48 du sexe féminin. Sur ce nombre, on comptait 8 enfants au-dessous de 2 ans, 18 de 2 à 6 ans, 27 de 2 à 15 ans, et 26 adultes. Les décès se bornèrent à 4 cas. C'est pendant les mois d'automne, d'hiver et de printemps, que cette petite épidémie atteignit son apogée.

Après avoir passé en revue quelques relations d'épidémies, je vais étudier le mécanisme des épidémies, leur origine et leur mode de développement.

Les épidémies de maladies franchement infectieuses, telles que le choléra, la fièvre jaune, le typhus, reconnaissent presque toujours comme point de départ l'importation de germes morbides, soit par un ou plusieurs individus contaminés, soit par des objets ayant séjourné dans un foyer d'infection.

Chacun connaît l'histoire de ces épidémies suivant l'arrivée dans un port jusqu'alors parfaitement sain d'un navire renfermant à bord des malades atteints de fièvre jaune ou de choléra ; on n'a pas oublié celles qui éclataient subitement dans un endroit isolé de tout foyer et dont l'origine était due à l'arrivée d'un individu contagionné ou d'une caisse de vêtements et de linge ayant appartenu à un malade.

Les mêmes recherches ont été faites à propos des épidémies de diphthérie, et souvent couronnées de succès. Sans parler des grandes villes où le point de départ est souvent difficile à trouver, les campagnes, les villages, ont souvent offert les renseignements les plus précis. Bretonneau, Trousseau et les médecins qui ont observé à la campagne, en ont donné des exemples nombreux et frappants. Un des plus remarquables a été fourni par M. Bonnet (In *Union médicale*, 1857, p. 624). Une jeune fille de seize ans est prise d'angine diphthérique dans un village où régnait cette maladie. Elle se rend aussitôt chez ses parents, dans une commune éloignée de 6 kilomètres et qui n'avait jamais été visitée par l'angine couenneuse. Peu de jours après, cette dernière localité fut envahie par l'épidémie; la jeune fille qui l'avait apportée mourut, communiquant le mal à sa sœur qui succomba. Le père, effrayé, se rendit dans un village distant d'une lieue pour fuir le fléau, mais il mourut au bout de neuf jours, laissant l'angine ravager le pays où il était venu chercher un refuge.

On ne saurait trouver une démonstration plus saisissante de la faculté que possède la diphthérie de se transmettre par voie d'importation. Sans aller si loin, ne voit-on pas fréquemment un malade atteint de diphthérie infecter un service d'hôpital et même d'établissement tout entier ?

On n'a pas toujours, il est vrai, sous la main, des données aussi certaines ; on en est réduit trop souvent à ignorer la cause d'une épidémie. Mais ne voit-on pas d'autres maladies infectieuses se comporter de même? La fièvre typhoïde, par exemple, maladie essentiellement épidémique et infectieuse, forme parfois des foyers qui éclatent subitement dans certains pays, sans qu'il soit possible de remonter à leur origine. Dans les grandes villes où fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, variole, etc., sont à l'état endémique, ce silence sur la cause n'a rien qui surprenne. Ce n'est plus une épidémie nouvelle qui se déclare, mais une recrudescence d'épidémie déjà existante. Dans les petites localités, quand

l'épidémie apparaît pour la première fois, l'explication est plus difficile à donner. C'est alors qu'on a pu se demander si la diphthérie n'avait pas la faculté de se développer spontanément, si un individu non exposé à l'action des miasmes ne pouvait engendrer lui-même la maladie. Aucun fait ne donne raison à cette manière de voir. Mieux vaut admettre l'ingénieuse théorie de Trousseau sur le *sommeil des germes*. « Ces miasmes, ces principes, ces germes, peu importe la dénomination qu'on leur donne, dit l'illustre maître, peuvent rester latents, sommeiller plus ou moins longtemps enfouis dans les substances inorganiques ; puis, à un certain moment, dans certaines conditions telluriques, atmosphériques, que nous ne connaissons pas non plus, mais dont personne ne révoque l'influence, ils se développent pour frapper ceux qu'ils trouvent prédisposés à les recevoir. »

Ils peuvent rester latents pendant des mois, pendant des années, dans des vêtements, dans des meubles, dans les tentures des appartements, attendant les conditions qui leur permettront de lever.

Prenons, par exemple, la variole. Un individu est atteint de cette maladie. Il n'a été en rapport avec aucun varioleux. Mais n'a-t-il pas subi le contact de vêtements contaminés? n'a-t-il pas séjourné dans un appartement habité, à une époque peut-être éloignée, par un varioleux? La science est prodigue de faits qui donnent raison à cette manière de voir.

Ces principes s'appliquent de tout point à la diphthérie et permettent de remonter au principe des épidémies qui paraissent spontanées.

L'origine des épidémies de diphthérie peut donc s'expliquer vraisemblablement, *en premier lieu*, par l'*importation* de germes morbifiques dans une contrée saine, soit que l'importateur ait été atteint de la maladie bien caractérisée, soit qu'il rapporte d'un autre pays des miasmes restés depuis longtemps à l'état latent, dans des vêtements, dans des objets d'ameublement contaminés; *en second lieu*, par la mise en activité nouvelle de germes légués par une épidémie antérieure et demeurés assoupis pendant un temps plus ou moins long.

Cette doctrine de l'importation rend compte d'un fait qui, depuis quelques années, a frappé tous les observateurs : je veux parler de l'envahissement par la diphthérie, d'un grand nombre de pays qui ne l'avaient jamais connue.

En France, notamment, la diphthérie se confina pendant fort longtemps dans certains départements du centre.

A Paris, on n'observe la diphthérie maligne que depuis un nombre d'années assez restreint, depuis les épidémies de 1842-1843 décrites par Boudet et Becquerel. Encore disparut-elle pendant un long intervalle ; on ne la retrouve plus, en effet, qu'à la date de 1855. Elle revint alors par épidémies, puis finit par se fixer endémiquement.

L'épidémie de 1855, celle qui fut le signal de l'envahissement définitif, coïncide avec le développement si considérable qui a été apporté aux moyens de communication dans toute l'Europe et dans la France en particulier. Paris est devenu dans la plus large mesure le lieu de rendez-vous du monde entier.

Rien de surprenant à ce que les épidémies limitées auparavant à certains points du territoire de la France ou de l'étranger aient été importées dans la capitale. Le choléra nous présente un exemple du même genre. Ses dernières apparitions se sont généralisées à toute l'Europe avec une rapidité inconnue de celles qui ont précédé l'extension des communications rapides. La comparaison

des épidémies de 1832 et 1849 avec celle de 1855 et 1866 ne laisse aucun doute à cet égard. Tout prouve que la diphthérie a subi les mêmes influences. Sur beaucoup de points de la France, les renseignements émanant des médecins s'accordent à faire coïncider la venue de la diphthérie avec l'établissement des chemins de fer dans leurs localités. Jusque-là, ils n'avaient connu cette maladie que de nom.

La diffusion des germes par la création des voies rapides et par la circulation si active qui en a été la suite paraît donc être la cause de l'extension de la diphthérie.

Étant donné des principes morbifiques, des spores existant depuis longtemps dans une localité, et restés engourdis, quelles sont les conditions qui président à leur révivification? La solution de cette question permettrait de savoir dans quelles circonstances naissent les épidémies.

Nous devons reconnaître que la science, en cette matière, est plus riche en hypothèses qu'en données précises.

Pour la plupart des auteurs, les *conditions climatologiques* ont une importance considérable. Depuis Home, tous les observateurs ont répété que le croup avait une grande tendance à se développer dans les lieux bas et humides. Parmi les épidémies modernes que j'ai citées, plusieurs paraissent avoir été influencées par l'humidité : telles sont celles de Louhans, de Nordeney, de Leer, de Provenchère et des villages voisins de Chinon. Parmi les anciennes, on peut signaler celle de la *Chapelle-Véronge* décrite par le docteur Ferrand, ainsi que celles dont les docteurs Gendron et Orillard sont les rapporteurs. Mais, à côté de ces observateurs, plusieurs parmi les modernes, comme Ditzel et d'autres plus anciens, au nombre desquels il faut citer M. Bouillon-Lagrange, ont été placés dans des conditions différentes.

« J'ai observé, dit ce dernier, cette maladie, dans les conditions locales les plus opposées, sur des plateaux élevés et dans de petites vallées sombres, humides même, au milieu de la sécheresse générale, par la chaleur comme par le froid. Pendant toute la durée de l'épidémie, la sécheresse de l'atmosphère a été extraordinaire et telle pour la persistance qu'on ne l'avait pas vue depuis bien des années, à l'inverse de ce qui avait été observé dans les épidémies précédentes dont l'humidité avait paru la condition principale. » Plusieurs auteurs ont trouvé nulle l'influence des saisons ; la diphthérie s'est montrée à eux par tous les temps (Tuefferd, Lange, Köhnemann).

La diphthérie peut donc prendre naissance dans tous les climats, ainsi que nous le prouvent les relevés de Hirsh, et dans toutes les conditions météorologiques. Cependant, les épidémies coïncidant avec les saisons chaudes et sèches sont exceptionnelles ; elles ne prouvent qu'une seule chose, c'est que l'influence atmosphérique n'est qu'un facteur non indispensable dans l'étiologie de la diphthérie.

Les saisons humides, au contraire, et les brouillards, ont paru, dans la pluralité des cas, favoriser notablement le développement de l'épidémie. Celle de Louhans est très-intéressante sous ce rapport ; l'humidité avait atteint son summum dans la contrée ; elle avait pourri les récoltes, moisi les feuilles des arbres. Celle de l'île de Nordeney est plus probante encore ; le docteur Wiedash, qui en a donné la relation, voyait la maladie reprendre chaque fois que l'humidité augmentait. Il pouvait prédire à coup sûr l'explosion de nouveaux cas, chaque fois que le vent d'est ramenait les brouillards.

MM. Roger et Peter admettent aussi l'influence du froid et de l'humidité sur la genèse de la diphthérie.

Le relevé des cas observés pendant vingt ans à l'hôpital Sainte-Eugénie dans le service de M. Barthez, joints à ceux de ma pratique privée, m'a donné les résultats suivants :

Sur 1568 cas, les mois de	janvier en ont donné	160
—	février	157
—	mars	155
—	avril	144
—	mai	152
—	juin	108
—	juillet	119
—	août	115
—	septembre	82
—	octobre	124
—	novembre	122
—	décembre	154
Total		1568

Les chiffres que ce tableau met sous les yeux attribuent le maximum de fréquence à la partie de l'année qui court du mois de janvier au mois de mai. De janvier, la décroissance s'opère insensiblement jusqu'en août pour tomber brusquement en septembre à un minimum très-accusé. La reprise commence en octobre pour s'accentuer vigoureusement en décembre.

Le tableau comparatif suivant, dressé d'après les chiffres fournis par M. E. Besnier au nom de la Commission des maladies régnantes, représente les variations du croup dans les hôpitaux de Paris pendant la période qui s'étend de 1868 à 1880 en en exceptant les années 1870-1871 qui n'ont donné que des documents incomplets :

MOUVEMENT DU CROUP DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MOIS.	ANNÉES											TOTAUX.
	1868.	1869	1872.	1873.	1874.	1875.	1876	1877.	1878.	1879.	1880.	
Janvier	22	30	42	41	52	27	46	80	88	66	61	533
Février	15	22	49	38	42	55	56	79	76	65	71	568
Mars	34	27	40	50	54	42	46	106	82	102	122	705
Avril	30	34	44	39	89	40	58	86	76	85	130	711
Mai	24	18	34	41	44	55	51	81	91	91	113	661
Juin	27	15	26	39	38	34	40	51	62	60	125	517
Juillet	25	8	30	37	22	38	50	70	71	106	119	576
Août	29	21	32	40	55	44	51	72	69	110	127	641
Septembre	19	15	26	36	32	50	40	46	45	78	70	457
Octobre	29	25	41	35	36	66	65	55	59	49	42	500
Novembre	36	33	41	32	45	65	87	68	56	69	46	578
Décembre	19	23	40	35	30	61	68	128	64	71	61	600
Totaux	300	271	463	463	539	575	658	920	839	952	1087	7049

Ce tableau fait saisir déjà, d'une façon frappante, les allures de la diphthérie dans Paris, mais il ne vise qu'une des localisations de la maladie. De plus, il laisse de côté les croups qui ne sont pas amenés à l'hôpital; ce sont d'ailleurs les moins nombreux. Cette lacune peut être comblée, dans une certaine mesure, à l'aide de la statistique municipale publiée par la Préfecture de la Seine; on

y trouve le relevé des décès causés par l'angine diphthérique et par le croup. L'augmentation ou la diminution des décès à une époque donnée représente assez bien la progression ou la rétrocession de l'épidémie pour qu'on en puisse dégager la solution cherchée.

MORTALITÉ DE LA DIPHTHÉRIE POUR TOUTE LA VILLE DE PARIS SUIVANT LES SAISONS

MOIS.	ANNÉES									TOTAUX.
	1872.	1873.	1874.	1875.	1876.	1877.	1878.	1879.	1880.	
Janvier	102	129	107	93	137	244	226	169	161	1368
Février	105	125	128	104	116	205	232	144	175	1352
Mars	117	126	103	106	125	279	249	217	178	1497
Avril	114	97	108	103	112	247	202	163	170	1316
Mai	108	93	80	113	127	174	218	176	203	1292
Juin	67	91	59	89	89	171	139	134	187	937
Juillet	82	86	48	82	98	160	156	134	172	1018
Août	71	74	56	90	109	191	119	145	207	1060
Septembre	76	87	56	100	79	128	93	130	118	867
Octobre	81	70	75	130	175	166	98	110	154	1037
Novembre	108	98	102	160	206	173	119	132	140	1238
Décembre	104	90	86	158	201	255	138	131	188	1351
TOTAUX	1155	1164	1008	1328	1572	2393	1995	1783	2033	14313

Ces tableaux nous donnent plusieurs enseignements.

Ils nous montrent en premier lieu quel pas gigantesque a fait la diphthérie dans son extension, comme dans sa gravité.

De 1868 à 1879, le mouvement du croup a triplé et au delà, dans les hôpitaux de Paris; la mortalité a fait de même. On remarquera que, jusqu'en 1877, le mouvement ascensionnel avait régulièrement progressé, mais qu'en cette année il a fait brusquement un saut très-élevé qui lui a permis d'atteindre des hauteurs qu'il n'a pas quittées depuis.

En réunissant le croup et l'angine couenneuse, on voit que dans la période comprise entre les années 1872 et 1879 la mortalité pour la diphthérie a plus que doublé, si l'on considère l'année 1877.

Il en résulte, en second lieu, des données précises sur la marche familière à l'épidémie.

La diphthérie, ainsi que le fait remarquer M. E. Besnier qui a étudié cette question avec tout le talent qu'il apporte aux questions d'épidémiologie, la diphthérie est essentiellement une *maladie d'hiver*. Chaque année, elle atteint son apogée en hiver et au printemps. Elle décline ensuite régulièrement pendant l'été pour tomber à son niveau le plus bas pendant l'automne. Cette marche s'accuse aussi bien par le nombre des malades que par celui des décès. *La mortalité diphthérique arrive à son maximum en hiver et au printemps, et à son minimum en été.*

On ne saurait donc mettre en doute l'action des conditions climatologiques.

Influence d'autres épidémies. Une épidémie d'une autre nature peut-elle être l'agent qui fait lever le germe diphthérique? On a signalé la coexistence fréquente des épidémies de scarlatine et de rougeole avec celles de diphthérie. Nous savons que ces maladies donnent lieu souvent à la diphthérie secondaire.

Mais rien ne prouve, jusqu'ici, qu'elles aient la faculté de faire naître des épidémies de diphthérie; elles peuvent être considérées comme des agents qui, en temps d'épidémie, offrent au germe morbifique des terrains préparés; là se borne leur influence. A propos de l'épidémie de Louhans, M. Guillemaut a mis en lumière un fait intéressant. Un épizootie précéda l'épidémie; elle consista en une maladie inflammatoire de la bouche et de la gorge chez les vaches et les chevaux.

Mode de transmission de la diphthérie. On vient de voir quelles causes favorisent l'éclosion de la diphthérie. Un grand problème reste encore à résoudre. Comment les épidémies se développent-elles? Comment la diphthérie se transmet-elle?

Dans toute maladie qui adopte le type épidémique, il faut considérer deux facteurs : le germe morbifique et l'organisme avec lequel il se trouve en contact. Les conditions qui favorisent le développement d'une épidémie sont donc : d'une part, celles qui entretiennent la vitalité du germe et lui conservent son pouvoir fécondant; d'autre part, celles qui rendent l'organisme apte à être fécondé.

Il est un autre point important dont l'étude doit être entreprise avant celle des précédents, c'est le mécanisme intime en vertu duquel la diphthérie se transmet d'individu à individu.

La spontanéité dans le développement n'étant pas, jusqu'à preuve du contraire, reconnue comme un des attributs de la diphthérie, la contagion paraît être son mode de transmission le plus vraisemblable.

De la contagion dans la diphthérie. Pour éviter toute confusion, il importe de préciser la signification que je donne à ce terme. Il semble, en effet, préjuger la question et impliquer la nécessité du contact entre individus. Or, la transmission par le contact seul étant vivement contestée, beaucoup d'auteurs considèrent avec raison ce mot comme impropre. Il devrait, à ce titre, être exclu de la nosologie. Cependant, il est d'un usage si habituel qu'il peut être conservé, à condition qu'on en donne une définition acceptable. Il peut être entendu, je crois, dans l'acception de *transmissibilité d'individu à individu, avec ou sans intermédiaire.* Tout en marquant la faculté que possède la maladie d'être transmise d'une personne à une autre, cette dénomination réserve le mécanisme par lequel s'opère la communication.

Ainsi entendue, la contagion est admise par le plus grand nombre des auteurs. Niée par Home, Michaelis, Vieusseux, Jurine, Albers de Bremen, elle a été admise par Wichmann, Böhmer, Field, Rosen, Guersant, Bretonneau, Trousseau. La plupart des médecins qui ont observé des épidémies ou écrit depuis quelques années, sur l'angine diphthérique et sur le croup, la tiennent pour démontrée. J'adopte entièrement cette manière de voir.

La transmission de la diphthérie peut se faire par trois modes : 1° *par contact direct;* 2° *par inoculation;* 3° *par l'air ambiant.*

1° Transmission par contact direct. Des faits nombreux ont été invoqués en faveur de ce mode de communication. Ce sont dans presque tous les cas des médecins qui en ont fourni la preuve à leurs dépens. Herpin (de Tours), Gendron, Blache fils, Gillette, Valleix, Weber et bien d'autres, ont été contaminés par des produits morbides que leur ont lancés dans la bouche, sur les lèvres, à l'orifice des narines, des malades diphthériques.

Ces faits ont défrayé un trop grand nombre d'ouvrages pour que je les répète en détail. Je dirai en quelques mots que Herpin (Bretonneau, in *Arch. gén. de*

méd., 1855), étant occupé à cautériser la gorge d'un enfant atteint d'angine diphthérique, reçut dans la narine gauche un jet de matière morbide. Quelques heures après, enchifrènement du côté gauche, nasonnement, dysphagie, et le lendemain, couche pseudo-membraneuse s'étendant sur les amygdales et la luette. Sur cette dernière, l'exsudation se reproduisit à trois reprises. Une paralysie diphthérique termina la scène; la guérison fut obtenue.

Valleix reçut communication de la diphthérie dans des circonstances analogues. Une malade atteinte d'angine couenneuse peu grave d'ailleurs et qui guérit lui lança dans la bouche un peu de salive pendant un effort de toux provoqué par l'examen de la gorge. Le lendemain, une des amygdales se recouvrait de fausses membranes; bientôt l'autre amygdale, la luette, les fosses nasales, se prenaient à leur tour. Un gonflement sous-maxillaire considérable se produisait; des symptômes cérébraux apparaissaient, et la mort arrivait en quarante-huit heures sans accidents laryngés.

Blache fils contracta la diphthérie dans des conditions semblables et mourut.

M. Gendron (de Château-du-Loir), pendant une opération de trachéotomie, fut atteint, au moment de l'ouverture de la trachée, d'une pluie de fragments pseudo-membraneux qui s'abattit sur ses lèvres. Une diphthérie pharyngienne fut la suite de cet accident.

Le martyrologe de la science contient encore d'autres victimes. Le mal frappe sur nous à coups de plus en plus pressés. L'internat et l'externat des hôpitaux de Paris voient chaque année de nouveaux vides se faire dans leurs rangs.

M. le professeur Sée (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 378) a communiqué à la Société des hôpitaux un fait très-curieux. Une femme allaite un enfant atteint d'angine diphthérique; bien que les mamelons fussent restés intacts, son propre enfant qu'elle avait continué à nourrir contracte une diphthérie labiale et la transmet à sa mère qui n'avait cessé de l'embrasser. Présenté comme exemple d'inoculation, ce fait peut être attribué, à la rigueur, au contact direct.

On peut invoquer aussi le contact direct dans le fait suivant : un enfant âgé de deux ans est pris de coryza diphthérique grave; on juge à propos de lui appliquer sur la nuque un vésicatoire qui se couvre bientôt de fausses membranes. L'enfant succombe. Comme beaucoup d'enfants malades, celui-ci exigeait que son père et sa mère le portassent constamment dans leurs bras. Dans cette position, il passait son temps à frotter son nez contre celui de la personne qui le tenait. Après sa mort, les parents furent atteints tous deux de coryza diphthérique.

A ces exemples on peut opposer le résultat négatif des expériences tentées par M. Peter. Dans l'une, ce médecin courageux ayant reçu sur la conjonctive gauche, pendant une trachéotomie, une fausse membrane semi-liquide, la laissa séjourner sous les paupières et n'en ressentit aucune conséquence fâcheuse.

Dans une autre, il imbiba un pinceau de la matière d'une fausse membrane molle rejetée pendant une opération, et se barbouilla de ce pinceau les amygdales, le voile du palais et le pharynx; les suites furent nulles.

M. Duchamp (*Du rôle des parasites dans la diphthérie.* Thèse de Paris, 1875) a obtenu un résultat analogue en répétant ces deux expériences.

Ces tentatives n'ont pas eu, par bonheur, de résultat funeste, mais elles ne prouvent pas que le contact direct soit sans inconvénient; leur petit nombre

même les empêche d'être concluantes. Répétées un plus grand nombre de fois, elles pouvaient amener des résultats tout différents ; ce qu'elles démontrent actuellement, c'est que le contact direct ne transmet pas forcément la diphthérie. C'est là un fait commun à toutes les maladies contagieuses, même inoculables ; elles ne se propagent pas dans tous les cas par ces procédés. Dans ces expériences, il faut toujours considérer deux facteurs : le germe et le terrain. Le terrain peut être impropre au germe, sa réceptivité nulle ; le germe qui lèverait dans un autre terrain meurt dans celui-ci.

Mais, si l'objection tirée des expériences de M. Peter n'est pas concluante, il en est une autre qui porte plus loin. Les personnes, peut-on dire, chez lesquelles on a vu se développer de fausses membranes sous l'influence prétendue du contact direct, vivaient avec les malades ou, comme les médecins, les visitaient une ou plusieurs fois par jour et s'exposaient ainsi à la transmission par inhalation. C'est là l'objection capitale ; elle peut avoir raison d'un certain nombre de faits attribués au contact. Cependant, il est difficile de ne pas invoquer cette cause dans les cas où la fausse membrane s'est produite exactement dans le point mis en contact avec le produit morbide.

A ces arguments il faut joindre celui qui vient des expériences faites sur les animaux.

Les premières ont été faites par Trendelenburg (*Ueber die Contagiosität*, etc., *der Diphtheritis*. In *Arch. für klin. Chir.*, t. X, 1869). Des lambeaux pseudo-membraneux provenant d'enfants atteints de croup furent portés dans la trachée de lapins et de pigeons. Sur 68 opérations, 11 donnèrent lieu à des manifestations diphthériques évidentes ; les lésions étaient les mêmes que chez l'homme. Les animaux succombaient, en général, au croup asphyxique. La maladie mettait vingt-quatre, quarante-huit ou soixante-douze heures à se développer. Prenant alors les fausses membranes obtenues chez ces animaux, l'auteur les appliquait à une seconde série de sujets ; il obtint encore plusieurs résultats positifs.

La contre-épreuve fut faite en portant sur le larynx d'autres animaux des substances irritantes ou putrides ; on détermina du catarrhe des muqueuses, des abcès, mais jamais de vraies fausses membranes.

Jamais l'auteur n'a obtenu la diphthérie du pharynx suivie de croup descendant.

Oertel, de Munich (*Experimentelle Untersuchuungen uber Diphtherie*. In *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1871), s'est livré dans ce but à trois séries d'expériences.

Dans la première il a déterminé au moyen d'irritants chimiques : ammoniaque, etc., un croup artificiel identique, dans ses lésions et dans ses symptômes, au croup humain. Il n'a jamais trouvé à l'autopsie l'inflammation d'autres organes ; les reins, en particulier, étaient parfaitement normaux, *même après une asphyxie prolongée*. Les essais d'inoculation pratiqués avec de fausses membranes venant de ces animaux ont toujours été négatifs.

Dans la seconde, il porta dans le larynx, dans la trachée et sur les amygdales de 12 lapins, des fragments de fausses membranes diphthériques humaines. 5 périrent par suffocation et 3 par intoxication générale.

A l'autopsie, en outre de l'inflammation pseudo-membraneuse du larynx et de la trachée, il trouva des hémorrhagies capillaires disséminées dans un grand nombre d'organes et une notable hyperémie des reins. Appliquées de la même

manière à d'autres animaux, les fausses membranes obtenues chez les premiers se sont reproduites deux et trois fois successivement.

Dans la troisième série, les mêmes inoculations tentées avec des substances putrides ordinaires ont donné lieu à des résultats absolument différents.

M. Labadie-Lagrave introduisit dans le larynx et dans la trachée de 2 lapins des fausses membranes récemment expulsées par des enfants atteints de croup, en pratiquant sur ces animaux la trachéotomie préalable suivie de l'introduction dans la trachée d'une sonde en caoutchouc de 5 centimètres faisant office de canule. Les fausses membranes préalablement diluées et triturées dans un mortier furent directement portées à l'aide d'une pince recourbée dans la cavité du larynx sur le premier animal et simplement déposées dans la trachée du second. Douze heures environ après l'opération, les deux lapins étant morts d'asphyxie. on trouva dans le larynx du premier et dans la trachée du second des fausses membranes en voie d'organisation occupant une assez grande surface, 3 centimètres environ de la muqueuse qui était au-dessous d'elles, rouge, épaisse, exulcérée, et entourée d'un abondant réseau vasculaire.

M. Duchamp a repris l'expérience dans les mêmes conditions. La fausse membrane préalablement lavée, puis triturée, est portée dans la trachée et dans le larynx d'un lapin trachéotomisé, à l'aide d'un pinceau, en ayant soin de ne pas la mettre en contact avec les bords de la plaie. L'animal succombe au bout de quarante-huit heures; l'autopsie montre la muqueuse du larynx et de la trachée recouverte de fausses membranes qui, examinées au microscope, reproduisent exactement les caractères de celles de l'enfant. Les voies aériennes sont le siége d'une inflammation intense; les deux lobes inférieurs des poumons sont hépatisés.

Une tentative faite avec des produits trouvés quatre jours après la mort dans la trachée d'un enfant mort du croup ne donna qu'un résultat négatif. Ces produits n'avaient plus, d'ailleurs, l'apparence pseudo-membraneuse; ils consistaient en leucocytes, granulations mobiles et réfringentes, spores allongées et ovoïdes.

Zahn a fait les mêmes expériences d'abord avec du sang altéré et n'a pas obtenu par ce procédé l'inflammation diphthérique, puis avec des fausses membranes recueillies pendant la trachéotomie; il n'a réussi qu'à reproduire une phlegmasie suppurative très-étendue avec tuméfaction énorme du cou, de l'œdème de la paroi thoracique antérieure et de nombreux petits abcès. A l'autopsie, la muqueuse ne présentait que de l'inflammation catarrhale ainsi qu'un léger enduit formé par des cellules épithéliales et lymphatiques et par la sécrétion fibrineuse de la plaie. L'auteur compare les lésions obtenues à celles qu'aurait produites l'injection d'une petite quantité d'ammoniaque dans la trachée.

Cette série d'expériences prouve, malgré quelques insuccès, la transmissibilité de la diphthérie par contact. La plupart des auteurs y ont vu aussi une preuve d'inoculabilité; mais le sens exact attribué généralement à l'inoculation impliquant, ce me semble, le dépôt du produit morbide sous la muqueuse ou sous l'épiderme, par piqûre ou par scarification, nous devons nous contenter de trouver ici la preuve de la première proposition.

II. Transmission par inoculation. Il faut comprendre dans ce chapitre tous les cas dans lesquels le virus a été introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané ou déposé à la surface d'une solution de continuité de la peau ou d'une muqueuse. Ces faits doivent être classés en deux catégories. La première com-

prend ceux qui ont été obtenus par l'expérimentation; la seconde, ceux qui se sont produits accidentellement.

1° *Faits d'expérimentation.* A. *Expériences pratiquées sur les animaux.* Depuis Bretonneau, on s'est beaucoup préoccupé de la possibilité de l'inoculation de la diphthérie.

« J'ai fait, dit le médecin de Tours (*Traité de la diphthérite*, p. 85), des tentatives inutiles pour communiquer la diphthérie à des animaux ».

M. Reynal (Bouley et Reynal. In *Nouveau Dict. de méd., de chir. et d'hyg. vétérinaires*, t. I, p. 606) a inoculé par piqûre et par frottement, à des poules, des débris saignants de fausses membranes, provenant de poules atteintes de croup. Le résultat a toujours été négatif. Ces recherches ne concernent qu'une seule espèce animale, et rien ne dit que la maladie qui produit des fausses membranes chez les gallinacées soit soumise aux mêmes conditions de propagation que la diphthérie.

Harley (*Journal für Kinderkrankheiten*, 1861) a fait quatre inoculations qui ne donnèrent aucun résultat. Les animaux furent d'ailleurs sacrifiés les uns, vingt-quatre heures, les autres, quatre jours après l'inoculation. Un délai plus long eût été nécessaire pour affirmer le résultat négatif de l'expérience.

Hueter et Tommasi (*Centralblatt*, 1868) ont fait des essais d'inoculation sous la peau, sur 5 lapins, avec des fausses membranes trachéales rejetées par expectoration et avec des concrétions pharyngées détachées au moyen de la pince. Les fragments pseudo-membraneux ont été portés dans les masses musculaires du dos. Tous les animaux moururent de vingt-quatre à quarante heures après l'inoculation, avec des accidents « bien différents de la septicémie putride ». Les auteurs ont noté une infiltration hémorrhagique de la plaie et des tissus musculaires environnants. D'autres animaux inoculés avec une tranche des muscles ainsi altérés succombèrent au bout de trente heures. L'autopsie montra les mêmes lésions.

Rien n'indique que la diphthérie ait été communiquée à la suite de ces expériences. L'argument principal des auteurs est qu'ils ont retrouvé dans le sang des animaux, après les avoir sacrifiés, de petits organismes qu'ils ont signalés comme caractéristiques de la diphthérie, organismes qui se voyaient sur les fausses membranes inoculées et qui n'existaient pas dans le sang avant l'expérience. Il est démontré que ces organismes s'observent dans plusieurs maladies infectieuses, dans les fièvres graves, et qu'ils n'ont rien de spécial à la diphthérie.

Les auteurs ont donc provoqué des accidents de septicémie expérimentale. Rien ne ressemble à la diphthérie dans les lésions qui ont suivi leurs inoculations.

Eberth, de Zurich (in *Correspondenzblatt*, 1872), a fait des implantations de fausses membranes sur la cornée d'animaux. Il a vu, après vingt-quatre heures, se développer une opacité grisâtre et une ulcération qui ne montrait aucune tendance à la cicatrisation, tandis qu'une lésion traumatique simple guérissait rapidement.

Ces expériences ne prouvent encore rien sur l'inoculabilité de la diphthérie. Des ulcérations de mauvaise nature, comme toutes celles qui ont pour origine des produits septiques, ont été obtenues sur la cornée. Qu'elles soient des lésions diphthéritiques dans le sens allemand du mot, je ne le conteste pas, mais qu'elles représentent des manifestations de la diphthérie maladie spécifique, il serait difficile de le soutenir.

Le professeur Félix, de Bucharest (*Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie.* In *Wien. med. Wochenschr.*, 1870), a essayé d'inoculer des fausses membranes diphthériques sur des animaux, et chez l'homme sur des ulcères variqueux. Bien que les tentatives aient été presque toujours faites avec des produits frais, les résultats ont été négatifs.

G. Homolle (*Contribution à l'étude de la diphthérie.* Lille, 1875), cherchant à contrôler les idées de Letzerich, a cultivé par le procédé de cet auteur les spores trouvées à la surface de fausses membranes diphthériques. Les produits furent inoculés à des lapins ainsi que des spores recueillies directement sur les fausses membranes. Il en résulta des accidents septicémiques sans caractère spécial. On trouva dans le sang de ces animaux les corpuscules brillants et mobiles attribués par certains observateurs à la diphthérie, mais qui sont reconnus maintenant pour appartenir à la septicémie et à plusieurs états infectieux.

D'autres expériences ont été tentées par le même auteur et avec le même résultat, en inoculant à des lapins le sang de sujets atteints de croup, recueilli pendant la trachéotomie. Il n'en a pas été autrement, quand on a mis des lambeaux pseudo-membraneux en contact avec l'épiderme dénudé. Sur un des animaux en expérience, l'injection de sang a été combinée avec l'application de fragments pseudo-membraneux sur la conjonctive préalablement cautérisée.

M. Duchamp a entrepris aussi plusieurs tentatives du même genre, il a injecté sous la peau, dans la veine jugulaire de lapins et sous l'épiderme d'un cheval, des fragments de fausses membranes; les conséquences ont été nulles.

Schweninger a répété ces essais un grand nombre de fois, au niveau des muqueuses du pharynx et de la trachée, intactes ou dépourvues de leur épithélium, au niveau de la cornée, de la peau, et dans les muscles. Il n'arriva à aucun résultat tant que les tissus ne furent pas lésés préalablement; mais dans ces cas il n'obtint jamais la production de la diphthérie; il survint seulement une tuméfaction plus ou moins étendue, de la suppuration, etc.

L'inoculation pratiquée uniquement avec des micrococcus donna des résultats identiques. L'auteur en conclut au rôle très-problématique que joueraient les organismes dans la diphthérie et dans les autres maladies infectieuses. Ceux de la diphthérie ne possèdent d'ailleurs aucun caractère morphologique ou chimique qui les distingue de ceux qu'on trouve normalement dans la gorge ou dans les matières animales en putréfaction.

Cette conclusion s'accorde absolument avec celles que j'ai données quand il s'est agi de la nature parasitaire de la diphthérie.

On a vu plus haut que M. Talamon, opérant avec les produits de culture d'une bactérie qu'il considère comme celle de la diphthérie, n'a pas obtenu de résultats plus concluants.

Graham Brown (*the Therapeutics of Diphtheria and Experimental Inquiry.* In *Journal of Anatomy and Physiology*, 1877), qui accorde plus de confiance aux inoculations, a cherché à neutraliser le virus diphthérique qu'il prend dans les ganglions lymphatiques pharyngiens ou laryngiens de sujets morts de la diphthérie. Il pense avoir obtenu ce résultat en mélangeant ce virus dont il cultivait les micrococcus dans la solution de Bucholtz avec des solutions de chlorhydrate de quinine, de salicylate de soude et de benzoate de soude. Il accorde la préférence à ce dernier.

Une injection hypodermique de benzoate de soude faite avant l'inoculation exercerait une action préventive pendant un certain temps.

Après les insuccès souvent constatés des inoculations ces propositions demandent confirmation.

B. *Expériences pratiquées sur l'homme.* Elles sont négatives, mais peu concluantes à cause de leur rareté.

Trousseau (in *Dict. en 30 vol.* Art. DIPHTHÉRIE), le premier, eut le courage de s'inoculer des produits diphthériques. Il trempa une lancette dans une fausse membrane qu'il venait d'extraire d'une plaque diphthérique et se fit une piqûre au bras gauche, puis cinq ou six sur les amygdales et sur le voile du palais. Il vit se développer sur le bras, à l'endroit de la piqûre, une vésicule assez semblable à celle de la vaccine, rien ne se montra sur la muqueuse.

M. Peter (Thèse de Paris, 1859) se fit sur la muqueuse de la lèvre inférieure trois piqûres avec une lancette chargée de matière semi-fluide, reconnue diphthérique au microscope. Une seule de ces piqûres présenta pendant quelques heures après l'inoculation une saillie ecchymotique. Aucun trouble ne survint dans la santé. M. Duchamp a répété l'expérience de M. Peter avec les mêmes résultats.

Comme les tentatives faites sur les animaux, celles qui ont eu l'homme pour sujet ont été négatives. Avant de se prononcer définitivement sur l'inoculabilité expérimentale de la diphthérie, des faits plus nombreux seraient nécessaires, chez l'homme surtout. Il serait intéressant de savoir ce que produirait une fausse membrane appliquée à la surface d'un vésicatoire.

2° *Inoculations accidentelles.* Certaines personnes, des médecins notamment, ont été atteintes d'angine diphthérique après s'être blessées avec des instruments souillés de sang provenant de malades frappés de croup. Les mêmes conséquences ont suivi le contact de plaies des extrémités, avec des produits pseudo-membraneux. Ces faits ont reçu des interprétations différentes. Plusieurs auteurs se sont demandé s'il ne les fallait pas considérer comme des exemples d'inoculation de la diphthérie par le sang ou par les fausses membranes; d'autres ont soutenu que ces manifestations diphthériques n'avaient aucun rapport de causalité avec les piqûres et qu'elles étaient uniquement le résultat de l'infection par le foyer diphthérique dans lequel vivaient ces personnes. Est-il permis de tirer de ces faits des conclusions précises?

Examinons d'abord ceux dans lesquels le sang a été l'agent d'inoculation, nous passerons ensuite en revue ceux qui ont trait au contact des produits diphthériques avec des plaies.

a. Inoculation par le sang. M. Bergeron (in *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV) a communiqué à la Société médicale des hôpitaux l'histoire de deux malades, médecins tous deux, qui se sont trouvés dans ces conditions.

Le premier, le docteur Loreau, se pique un doigt avec un bistouri dont on venait de se servir pour pratiquer la trachéotomie dans un cas de croup. Une angioleucite se déclare le long du bras, en même temps qu'un petit abcès au niveau de la piqûre. Quinze jours après, alors que son doigt n'était pas encore complétement guéri, il s'expose à un froid très-vif; dans la soirée, il éprouve des frissons, et dans la nuit de la douleur à la gorge. Le lendemain, une fausse membrane apparaissait sur une des amygdales et gagnait l'autre le lendemain. La guérison eut lieu cependant, mais fut suivie d'une paralysie généralisée. La femme de notre confrère gagna la maladie de son mari; elle guérit aussi et n'évita pas plus que lui la paralysie généralisée consécutive. L'une de ces deux paralysies dura quatre mois.

Le second, M. Baudrey, élève en médecine, déjà souffrant depuis deux jours

d'enchifrènement à la suite de la suppression brusque d'une forte transpiration, pratique l'autopsie d'un enfant mort de croup : il se pique légèrement au pouce gauche. Le lavage à grande eau, la succion prolongée, la pression énergique, firent saigner la plaie abondamment. Cependant, dès le soir, se manifestent les symptômes d'une angioleucite qui s'étend à tout le bras gauche. Cinq jours après le refroidissement, deux jours après l'autopsie, un mal de gorge survient accompagné de gonflement sous-maxillaire. Le lendemain l'angine augmente, et trois jours après on découvre sur les amygdales des fausses membranes diphthériques, peu étendues d'ailleurs. La maladie se termina par la guérison.

Un chirurgien d'Elberfeld (professeur O. Weber) (in *Langenbeck's Arch.*, 1864, p. 306), en pratiquant la trachéotomie sur un enfant atteint de croup, se blessa au doigt. Il s'ensuivit un panaris, une angioleucite de l'avant-bras et du bras, une adénite axillaire, puis une angine diphthérique avec toux croupale.

Thomas Hiller (*Diphtheria in London.* In *British Med. Journal*, 1864) parle d'un chirurgien qui, faisant une trachéotomie sur un enfant atteint de croup, se piqua au pouce. Le lendemain, il ressentit une vive douleur au niveau de la plaie. Le second jour, apparut à cet endroit une pustule au-dessous de laquelle se forma une ulcération de mauvaise nature. En même temps, survinrent des symptômes généraux qui forcèrent le médecin à s'aliter. Bientôt après, on reconnut l'existence d'une diphthérie de la gorge qui guérit. Au bout de quatre semaines, troubles de la motilité des membres rappelant l'ataxie. L'ulcération du pouce mit quatre semaines à se cicatriser.

Ces deux derniers faits, si incomplets qu'ils soient sous le rapport des détails et des dates, rentrent dans la même catégorie que ceux de M. Bergeron. Ils nous montrent tous des médecins atteints de diphthérie après s'être inoculé le sang de sujets souffrant de cette maladie. Faut-il établir une relation de cause à effet entre les deux incidents, ou un simple rapport de coïncidence ? En ce qui concerne les deux premiers faits, l'éminent clinicien qui les a observés hésite à se prononcer. Si la seconde hypothèse lui paraît la plus acceptable, la première ne lui paraît pas inadmissible. On se trouve, en réalité, placé entre deux hypothèses. Aucun argument rigoureux ne permet d'imposer l'une plutôt que l'autre. M. Roger (in *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 365) s'est élevé vivement contre celle de l'inoculation. On peut en effet opposer à cette manière de voir de nombreuses objections.

La durée de l'incubation qui, dans le premier cas, aurait été de quinze jours, semble trop longue à M. Roger qui admet que cette période ne demande pas, sauf exception, plus de deux à sept jours. On pourrait, il est vrai, accorder à ce fait le bénéfice de l'exception ; mais le second peut se passer de cette faveur, puisque le mal de gorge apparut deux jours après la piqûre, et les fausses membranes cinq jours après la même date.

L'absence de manifestation diphthérique au point où le virus aurait pénétré a été invoquée aussi contre l'idée de l'inoculation, dans ces faits. La variole, la vaccine, la syphilis produisant, en effet, au point où elles sont inoculées, une lésion caractéristique, on pourrait exiger pour preuve de l'inoculation de la diphthérie la formation d'une fausse membrane au point lésé. M. Bergeron a répondu que cette condition n'était pas nécessaire, et il a cité l'exemple de la morve, de la rage et de certains cas de variole. Il faut convenir cependant qu'en y satisfaisant un fait prendrait une grande importance. Le chirurgien cité par Thomas Hiller présenta, à la vérité, au point lésé, une ulcération de mauvaise

nature qui mit quatre semaines à se cicatriser; malheureusement, l'auteur ne dit pas qu'elle fût recouverte de diphthérie.

Mais l'objection principale est la suivante : les personnes qui sont supposées avoir contracté la diphthérie par inoculation vivaient dans un foyer épidémique, se trouvaient en contact fréquent avec des malades atteints de diphthérie : elles étaient donc placées dans des conditions favorables pour être contaminées à distance, par l'air ambiant, par inhalation. En outre, si l'on admettait que la diphthérie eût le pouvoir de se transmettre par l'inoculation du sang, on donnerait à cette maladie une puissance d'inoculabilité plus considérable encore qu'à d'autres, telles que la variole, la syphilis, pourtant si aptes à l'inoculation. La variole, en effet, ne se transmet pas par ce moyen ; quant à la syphilis, la question est encore à l'étude.

On peut répondre encore que bien des opérateurs se blessent en pratiquant la trachéotomie sans en éprouver de suites. Cet argument n'a qu'une faible valeur et ne prouve pas plus la non-inoculabilité de la diphthérie que le résultat négatif, dans certains cas, du contact de fausses membranes avec les muqueuses, n'infirme la transmissibilité de cette maladie par contact direct.

Il est donc fort difficile de se prononcer sur la valeur des faits qui viennent d'être cités. Pour que des inoculations de ce genre eussent de la valeur, il faudrait qu'on pût les produire dans un milieu exempt de diphthérie. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il est impossible de prouver d'une manière irréfutable l'inoculabilité de la diphthérie au moyen du sang.

D'ailleurs, en examinant de près ces faits, on remarque, au moins dans trois d'entre eux, que les accidents consécutifs à la piqûre sont de deux sortes. D'abord, des phénomènes de septicémie caractérisés par l'angioleucite, par l'adénite et souvent par des symptômes généraux ; puis des manifestations diphthériques. En sorte que, si le sang des diphthériques ne transmet pas la diphthérie, il introduit dans l'organisme des produits septiques qui peuvent y développer des accidents redoutables. Comme pièce à l'appui, je puis joindre aux faits précédents celui de mon ami et collègue le docteur Pouquet qui, s'étant légèrement piqué au doigt en faisant une trachéotomie, fut atteint d'un érysipèle très-grave et d'accidents septicémiques formidables qui mirent pendant longtemps ses jours en péril. Aucune manifestation diphthérique ne se produisit.

Si l'apparition de la diphthérie chez les premiers malades n'est pas le résultat direct de l'inoculation, il est fort possible que les troubles profonds provoqués par l'empoisonnement septicémique aient fait de l'organisme un terrain propre au développement des germes morbides avec lesquels il s'était trouvé en contact, et favorisé, par suite, l'apparition de la diphthérie.

b. Inoculation par les fausses membranes. On a vu plusieurs fois la diphthérie survenir chez des sujets porteurs de plaies qui avaient été mises en présence de produits diphthériques. On s'est demandé s'il y avait eu inoculation dans ces cas.

Les seuls que je connaisse sont au nombre de cinq.

Le *premier* a été cité par Guersant (*Dictionnaire en* 30 *volumes.* Article ANGINE COUENNEUSE) : « Au collége de *La Flèche* où régnait l'angine maligne « épidémique, un enfant affecté d'engelures ayant marché pieds nus sur le « pavé de l'infirmerie imprégné des crachats d'un camarade qui couchait près « de lui et qui était malade de la diphthérie, cet enfant présenta bientôt entre « les doigts des pieds des eschares membraneuses. »

Le *second* a eu Trousseau pour témoin. Il est des plus probants. Pendant l'épidémie de Sologne, une mère qui allaitait son enfant atteint d'angine diphthérique portait sur les deux seins des plaques de fausses membranes.

Le *troisième* est dû à M. E. Bonnet (de Poitiers) (in *Union médicale*, 1857, p. 624) :

« Une mère de famille d'une quarantaine d'années, dans la force de l'âge et « d'une bonne constitution, s'était fait une plaie au doigt indicateur gauche, « peu de jours auparavant; la blessure était en complète voie de guérison. Sa « fille âgée de quatorze ans fut atteinte du mal (angine diphthérique), et la « mère, voulant cautériser les fausses membranes dans la gorge de cette enfant, « fut mordue précisément sur la plaie du doigt. Le lendemain, cette plaie « devint douloureuse, prit un aspect blafard, *une fausse membrane s'y déve-* « *loppa;* le surlendemain, le bras était tuméfié, gonflé, livide, violacé; un « vésicatoire *de précaution*, que cette femme portait au bras, se gangrena. La « tuméfaction énorme du bras gagna la poitrine, et, sans avoir réclamé le « secours de personnes éclairées, elle succomba le sixième jour, le lendemain « de la mort de sa fille. »

Le *quatrième* est rapporté par Paterson (d'Aberdeen) (in *Medical Times and Gazette*, 1866).

Un fermier âgé de quarante-trois ans perd, en trois semaines, trois enfants, du croup. Sans se préoccuper d'une blessure récente qu'il portait à l'index droit, il introduisit un jour ce doigt dans la gorge du dernier de ses enfants, en lui donnant des soins. La plaie jusque-là parfaitement simple et indolore s'enflamma, devint douloureuse et se recouvrit d'une fausse membrane qui persista pendant huit jours. La gorge resta saine, mais au bout d'un mois survint une paralysie qui gagna les quatre membres tout en respectant la gorge. La guérison complète demanda quatre mois.

Le *cinquième* a été observé sur lui-même par le docteur Locquin de Dijon, (in *Gazette des hôpitaux*, 1882, p. 1131). S'étant fait pendant une trachéotomie, sur la face dorsale de l'index gauche, une piqûre qui ne put être lavée que vingt minutes après, l'opérateur ressentit, le soir du surlendemain, un accès de fièvre suivi de vomissements et de diarrhée, en même temps que se développait à la place de la blessure une pustule accompagnée d'un peu de lymphangite du dos de la main et de l'avant-bras. La pustule fut vidée et le doigt recouvert d'un morceau de *mackintosh*. Au bout de quelques jours, tout retentissement morbide avait disparu, à l'exception des troubles gastro-intestinaux qui persistèrent plus longtemps. Mais, quand arriva le quinzième jour, il se produisit un peu d'affaiblissement des jambes et de paresse musculaire qui durèrent une dizaine de jours. La petite plaie fut longtemps très-douloureuse et se cicatrisa très-lentement.

Comme les précédents, ces faits prêtent le flanc à la critique. Les sujets qui les ont fournis vivaient depuis un certain temps dans un foyer épidémique : les germes de la maladie avaient donc pu pénétrer dans leur organisme par une autre voie.

Il n'y a dans cette supposition rien que de raisonnable. Cependant on peut légitimement trouver à l'intoxication diphthérique une autre source. J'abandonne d'abord le premier fait, celui de Guersant; rien ne démontre que le malade ait été réellement atteint de diphthérie; les détails manquent; aucun signe

d'empoisonnement diphthérique n'est signalé; on ne peut lui reconnaître aucune valeur scientifique.

Les trois autres offrent, au contraire, une grande importance. On a objecté à celui de Trousseau que la mère pouvait avoir des crevasses aux mamelons et que ces petites plaies avaient pu se recouvrir de diphthérie, sans qu'il fût nécessaire d'invoquer leur contact avec la matière morbifique. C'est répondre par une hypothèse à un fait qu'on incrimine comme hypothétique. Le développement des fausses membranes au point contaminé est, au contraire, d'un grand poids, en faveur de l'entrée du virus par cette voie.

Dans les deux derniers, les plaies des doigts, l'une indolore, l'autre presque cicatrisée, deviennent douloureuses toutes deux, le lendemain de leur introduction dans la bouche des malades, puis se recouvrent de fausses membranes. Chez l'un des malades, un vésicatoire préexistant se tapisse de concrétions diphthériques, *après la plaie du doigt*. Le dernier échappe, il est vrai, aux autres manifestations locales de la diphthérie, mais une paralysie généralisée vient affirmer la nature du mal.

Selon toutes les probabilités, les deux plaies ont dû servir de porte d'entrée aux germes morbifiques. Si ceux-ci ont suivi cette voie, tout porte à croire qu'ils se sont introduits au moment où le derme dénudé s'est mis largement en contact avec eux dans la bouche des malades. On pourrait objecter qu'ils ont trouvé accès, dans l'un des deux cas, par la surface du vésicatoire. Or, ce vésicatoire n'est devenu malade qu'après la plaie du doigt. L'objection reste donc sans valeur.

En résumé : des expériences d'un haut intérêt semblent contraires à l'inoculabilité de la diphthérie de l'homme aux animaux par les fausses membranes en nature et par les spores qu'on récolte à leur surface. Ces expériences étant encore peu nombreuses et se trouvant contredites par celles qui prouvent la transmissibilité de la diphthérie par le contact des produits diphthériques avec les muqueuses, il est permis d'en appeler à d'autres faits. Le résultat acquis est très-important et difficile à obtenir. Il est, à part certaines exceptions, moins aisé de transmettre une maladie par simple contact que par inoculation, les voies d'absorption étant plus accessibles dans le second cas. Beaucoup d'observateurs font des réserves sur la possibilité de communiquer par simple contact la syphilis et la variole, pourtant si facilement inoculables.

Les tentatives d'inoculation de l'homme à l'homme sont négatives, mais trop peu nombreuses pour faire autorité. Les faits d'inoculation accidentelle par le sang ne sont pas suffisamment probants. Ce qui est certain, c'est qu'ils ont provoqué des accidents de septicémie. Les faits d'inoculation accidentelle par les fausses membranes ou par des liquides en contact avec elles paraissent établis sur des faits incontestables.

La conclusion sera donc, sous réserves, que la diphthérie est inoculable, mais rarement, difficilement.

III. **Transmission par l'air ambiant.** Si la transmissibilité de la diphthérie par contact direct et par inoculation a été contestée, tout le monde reconnaît à cette maladie la faculté de se propager par l'air ambiant. C'est le mode de transmission par excellence des maladies épidémiques et contagieuses. C'est lui qui répond à ce qu'on appelait la propagation par infection, alors qu'on ne pouvait prouver le contact du malade avec un sujet atteint d'une forme quelconque de la diphthérie. Les recherches de Chalvet, de Réveil et d'Eidvelt (de

Prague), ont fait reconnaître dans l'air des salles d'hôpital, en temps d'épidémie, l'existence de particules organiques émanant, selon toute probabilité, des organismes affectés. Qu'on les appelle miasmes ou spores, ces infiniment petits, auxquels l'air sert de véhicule, ont la propriété de se greffer sur les individus sains et d'y développer une maladie semblable à celle qui les a formés. La muqueuse respiratoire, étant de toutes les surfaces absorbantes celle qui se tient avec l'air dans le contact le plus constant, est la grande route par laquelle ces organismes pénètrent dans l'économie. Ainsi s'opère la *transmission par inhalation.* Mais les autres muqueuses en contact avec l'atmosphère : la conjonctive, la muqueuse labiale, celle du gland et du prépuce, celle de l'anus, tout en offrant à la diphthérie un accès plus étroit, sont aussi dans les conditions voulues pour absorber les parcelles morbides. Elles donnent lieu à la *transmission par absorption à la surface des muqueuses.*

A côté de ces modes normaux, il en est un autre purement accidentel. Les surfaces cutanées dénudées de leur épiderme possèdent aussi un pouvoir absorbant très-actif. Les germes morbifiques peuvent s'y déposer et s'insinuer dans l'économie. Ce moyen de transmission diffère de l'inoculation en ce que la surface dénudée n'est pas, comme dans celle-ci, mise en contact direct avec le produit morbide, mais par l'intermédiaire de l'air ambiant.

La diphthérie procède par ces différentes voies. Elle se transmet par *inhalation de l'air ambiant*, par *absorption à la surface des muqueuses* et par *absorption à la surface des plaies.*

1° *Transmission par inhalation.* Les exemples de ce mode de propagation ont été trop souvent répétés pour qu'il s'agisse d'en démontrer la réalité.

L'extension de la maladie à de nombreux individus vivant dans le même milieu, habitant la même maison, le même appartement, la même chambre, couchant dans le même lit; sa propagation dans les salles d'hôpital, du lit de l'importateur au lit voisin, puis de celui-ci au suivant et ainsi de suite, comme on l'a constaté bien des fois, tous ces faits sont éloquents. Ainsi sont infectés les parents, les domestiques, les amis qui vivent auprès des malades, les médecins qui les soignent.

Des lieux où reposent les malades, les agents de contagion sont transportés au dehors par l'air ambiant, aussi bien que par les personnes qui ont pénétré dans le milieu infecté. C'est ainsi que la maladie se répand avec rapidité dans les villes et les villages, dans les écoles, dans les casernes, partout où vivent des agglomérations humaines. Les faits qui prouvent ce mode de transmission sont tellement nombreux, si bien admis par tout le monde, que je ne crois pas utile de les reproduire. J'en ai, d'ailleurs, cité déjà un assez grand nombre.

D'autres auteurs pensent que la diffusion de la maladie se fait par l'intermédiaire des égouts, soit que les principes contagieux soient entraînés par les gaz qui en émanent, soit qu'ils se mélangent aux eaux potables (Bird, Fosbrucke, Stenzel).

2° *Transmission par absorption à la surface des muqueuses.* En contact beaucoup plus restreint avec l'air extérieur, les muqueuses oculaire, labiale, préputiale, anale, se prêtent rarement à l'introduction de la diphthérie. Cette propriété n'en est pas moins réelle. On voit, dans les épidémies, non-seulement des sujets porter pour unique lésion diphthérique une conjonctivite pseudo-membraneuse, une plaque sur la surface ou sur la commissure des lèvres, ou bien encore sur le prépuce ou sur l'anus; mais il n'est pas rare que ces fausses membranes soient

les premières manifestations de la diphthérie; d'autres se montrent ensuite dans la gorge, dans le nez et dans les voies respiratoires, indépendamment de toute propagation par contiguïté.

Ces mêmes cas de diphthérie développée sur les muqueuses extérieures transmettent à d'autres malades des diphthéries bénignes ou graves, localisées de la même manière ou autrement, ou généralisées.

On a considéré, jusqu'à présent, comme à peu près impossible ou fort difficile l'absorption des organismes infectieux par les voies digestives, d'après la conviction généralement répandue que la virulence est détruite par l'action du suc gastrique. Mais depuis les expériences de Villemin, de Renault et autres, qui ont communiqué la tuberculose et le charbon à des herbivores en leur faisant manger des débris d'animaux morts de ces maladies, des doutes sont survenus sur ce sujet. En Angleterre notamment, on donne une large part dans les causes d'extension des maladies zymotiques, et de la fièvre typhoïde en particulier, à l'absorption des organismes contagieux, par les voies digestives, à la suite de leur mélange avec les *eaux potables* et même avec le *lait de vache*. La même question devait se poser pour la diphthérie, plusieurs auteurs ont cru pouvoir la résoudre affirmativement (Greenfield, Hadden). La preuve n'est pas faite encore sur ces assertions; elles doivent être prises néanmoins en sérieuse considération et provoquer de nouvelles recherches.

3° *Transmission par absorption à la surface des plaies.* Qu'une portion de la surface cutanée soit dénudée, les germes diphthériques peuvent s'y implanter et être absorbés. Les vésicatoires, les ulcérations impétigineuses, eczémateuses, les ulcères variqueux, fournissent des terrains favorables.

L'épidémie dont parle M. Bonnet offre des renseignements curieux. Les graves accidents produits dès le début avaient jeté la terreur dans le pays; les habitants avaient cherché un moyen préservatif efficace et n'avaient trouvé rien de mieux que le vésicatoire au bras. L'application s'en fit sur une large échelle; la diphthérie cutanée ne tarda pas à faire invasion. Tous les vésicatoires que rencontra M. Bonnet étaient recouverts de fausses membranes. Trousseau parle aussi des funestes effets des *vésicatoires de précaution*.

A côté de ces faits, on voit, dans les foyers épidémiques, les moindres ulcérations devenir le siége de la diphthérie. L'impétigo du cuir chevelu, du pli de l'oreille, des lèvres ; l'eczéma de l'oreille, du scrotum, du pourtour de l'anus ; le simple intertrigo des plis des cuisses chez les enfants gras, ouvrent souvent la porte à la maladie. Rien n'est plus commun dans les salles d'hôpital. La diphthérie ainsi acquise est parfaitement apte à se généraliser.

Implantés sur une surface muqueuse ou sur une plaie, les germes sont absorbés, s'ils rencontrent des conditions favorables, mais; bien qu'ils infectent immédiatement l'économie et que la fausse membrane soit un produit de l'empoisonnement général, on voit celle-ci, à l'exemple de la syphilis, surgir bien souvent au point par lequel la matière morbifique est entrée dans l'économie. Ce qui n'empêche pas des fausses membranes d'apparaître simultanément ou successivement sur des points très-éloignés.

L'infection produite, le sang vicié altère par son contact les différents organes et provoque la formation de lésions viscérales. Quant au mécanisme intime de ce processus, nous ne le connaissons pas.

Conditions favorables à la vitalité des germes diphthériques. En prolongeant leur

influence, les agents qui ont réveillé le germe, qui l'ont révivifié, entretiennent sa vitalité. Ils ont été examinés dans le précédent article.

Conditions qui favorisent la réceptivité de l'organisme. Nous savons que la diphthérie se transmet d'individu à individu. Examinons les conditions qui mettent en action cette transmissibilité, autrement dit, celles qui rendent l'organisme apte à être fécondé par le germe diphthérique. Nous aurons à étudier l'influence des causes suivantes : froids humides et changements brusques de température, mauvaise hygiène, influences dépressives, âge, sexe, tempérament

Les *conditions climatologiques*, les froids humides et brusques, agissent sur la réceptivité de l'organisme, en provoquant des phlegmasies de la gorge et des voies respiratoires. De même qu'en temps de choléra une simple indigestion devient souvent la cause déterminante de l'invasion, de même une angine simple, un coryza, une laryngite simple, peuvent préparer l'absorption des germes diphthériques.

Les *conditions hygiéniques défectueuses*, la misère, l'habitation de logements bas, humides, mal aérés, agissent dans ce sens, tous les rapporteurs d'épidémies l'ont constaté. C'est ce qui prouve aussi la prédominance de la diphthérie dans les hôpitaux.

J'en dirai autant de toutes les influences dépressives : excès, émotions, fatigues, etc., qui désarment l'économie.

L'*âge* est une des conditions étiologiques les plus importantes.

La diphthérie est l'apanage de la jeunesse. Elle se rencontre, il est vrai, depuis les premiers jours de la vie, comme l'a prouvé Bretonneau, jusqu'à un âge très-avancé, ainsi que l'a montré Louis. Récemment encore, M. Siredey (*De la diphthérie chez les enfants nouveau-nés.* Thèse de Paris, 1877) et M. Chenet ont cité un certain nombre de cas de diphthérie survenue pendant les premiers jours de la vie. Mais tous les auteurs concordent à lui assigner son maximum de fréquence dans les premières années. Guersant la fixe à l'âge de deux à sept ans, Trousseau à celui de trois à six ans ; MM. Barthez et Rilliet adoptent le chiffre de Guersant.

Dans l'épidémie de Ceyret, tous les habitants âgés de plus de vingt-cinq ans furent respectés. Dans l'épidémie de Louhans, sur 2500 cas, 1198 se rapportent à des enfants.

M. Bouillon-Lagrange a dressé le tableau suivant, relatif à l'âge des malades dans l'épidémie qu'il a décrite :

	Cas.
Avant 2 ans	14
De 2 à 6 ans	18
6 à 12 ans	10
12 à 18 ans	9
18 à 30 ans	15
30 à 40 ans	4
40 à 50 ans	1
Après 50 ans	2

Ce qui place le maximum entre deux et six ans.

Pour avoir un résultat exact, il faudrait pouvoir comparer les chiffres fournis par plusieurs épidémies dans lesquelles on aurait pris note de tous les cas. Malheureusement ce travail n'a pas été fait.

D'après les relevés de la Société épidémiologique de Londres, la maladie serait

surtout fréquente pendant les dix premières années de la vie et particulièrement de la cinquième à la dixième année.

Le tableau suivant donnera un résultat aussi complet que possible, en ce qui concerne le jeune âge ; il contient tous les cas de diphthérie observés dans le service de M. Barthez à Sainte-Eugénie pendant vingt ans.

Voici comment ils se répartissent :

	Cas.
Au-dessous de 1 an	4
1 an	77
2 ans	314
3 ans	319
4 ans	292
5 ans	200
6 ans	103
7 ans	59
8 ans	36
9 ans	24
10 ans	23
11 ans	9
12 ans	12
13 ans	24
14 ans	12
15 ans	2
16 ans	1
17 ans	1
TOTAL	1512

Le maximum absolu correspond aux âges de deux à trois ans ; mais jusqu'à cinq ans les chiffres se tiennent encore très-élevés. C'est donc de deux à cinq ans que la diphthérie s'observe le plus communément ; elle est, en réalité, une maladie de l'enfance.

La raison de cette préférence est peu connue. On l'a attribuée à la plasticité plus grande du sang chez l'enfant ; rien n'est moins démontré. Il est plus vrai de dire que les enfants ont une affinité spéciale pour les maladies miasmatiques et contagieuses. Ils échappent rarement à la rougeole, à la scarlatine, à la variole, à la coqueluche. Ils doivent se trouver dans les mêmes conditions par rapport à la diphthérie, maladie de même ordre. De plus, leur système muqueux est particulièrement susceptible ; c'est avec la plus grande facilité qu'ils contractent coryza et bronchite. Peut-être cette propension des muqueuses à s'enflammer prédispose-t-elle aussi ces membranes à absorber plus facilement les miasmes diphthériques.

En ce qui touche le *sexe*, certaines statistiques font pencher la balance d'un côté, d'autres l'entraînent du côté opposé. Forgeot, Bataille, Bouillon-Lagrange, Fourgeaud, et d'autres observateurs parmi ceux dont j'ai analysé les comptes rendus d'épidémies, ont observé plus fréquemment la diphthérie épidémique chez les filles. Jurine regardait le croup comme plus fréquent chez les garçons. Boudet exprime la même opinion. Vauthier a vu la diphthérie atteindre également les deux sexes. Pour MM. Barthez et Rilliet, le sexe masculin est plus souvent frappé ; ils s'appuient sur les relevés des trachéotomies faites par Trousseau et par Jansecowitch, qui donnent une large prééminence aux garçons.

La récapitulation de 1575 cas de diphthérie m'en a donné 813 pour le sexe masculin et 762 pour le sexe féminin. Cette statistique faite sur une aussi large échelle dans le service de M. Barthez, service dans lequel le même nombre de lits est affecté aux garçons et aux filles, doit donner, autant que le permettent

les statistiques, une idée assez exacte de la question. Bien que le chiffre des garçons y soit un peu supérieur à celui des filles, la différence de 51 cas en leur faveur n'a qu'une bien faible importance, répartie qu'elle est sur un total aussi considérable.

Il semble donc que la diphthérie étende ses ravages dans la même proportion sur les deux sexes. On se demanderait vainement, d'ailleurs, pourquoi elle prédominerait sur l'un ou sur l'autre, pourquoi elle se comporterait autrement que les fièvres éruptives.

Vient enfin le *tempérament*. Peut-on admettre que la diphthérie se développe de préférence sur certains tempéraments? Rilliet, qui s'était beaucoup préoccupé de cette question, admettait que le lymphatisme, la tuberculose, les dartres, le cancer, la consanguinité, constituaient des prédispositions; M. Bouillon-Lagrange a rencontré, sur 73 malades, 57 lymphatiques dont 21 scrofuleux.

J'ai rencontré un certain nombre de fois la diphthérie chez les sujets lymphatiques, mais sur bien d'autres aussi qui étaient affectés de diathèses différentes ou qui étaient parfaitement indemnes sous ce rapport. Que de fois n'ai-je pas vu les médecins qui suivaient la visite à Sainte-Eugénie être frappés de la constitution de certains enfants qui se débattaient sous l'étreinte du croup ! La diphthérie, comme toutes les maladies infectieuses, peut se greffer sur tous les organismes. Seulement, il est vrai qu'elle frappe surtout les constitutions amoindries et particulièrement celles qui ont subi l'influence de la scrofule et de la tuberculose.

Ce qui semble encore prouver l'influence du tempérament, c'est la faculté que possède la maladie de s'étendre à des familles entières, à certains membres mêmes qui ont été séparés depuis longtemps des premiers atteints. Ne peut-on admettre en pareil cas que la conformité organique de ces différents individus les place, vis-à-vis de la diphthérie, dans les mêmes conditions de réceptivité?

Conditions défavorables au germe. Les climats secs, les lieux élevés, les saisons régulières et dépourvues d'humidité, sont, en général, défavorables au germe. Bien que celui-ci ait pu conserver sa vitalité malgré ces conditions, il n'en est pas moins vrai que les épidémies développées sans cette influence ont une rareté relative bien réelle.

L'âge du germe est aussi une condition défavorable. Quoique cet organisme puisse rester longtemps inactif, dans une sorte de sommeil, pour reprendre ensuite toute son énergie, il est probable que, plus il vieillit, plus il a de chances pour s'altérer et périr.

Conditions défavorables à la réceptivité. L'âge adulte est la principale; la diphthérie est, en effet, rare après l'adolescence.

La bonne hygiène, en tout ce qui a trait au logement, à l'alimentation, à la propreté.

Comme pour les autres maladies contagieuses et infectieuses la grossesse semble conférer une certaine immunité, qui cesse d'ailleurs au moment même de l'accouchement. Les nouvelles accouchées, au contraire, contractent facilement la diphthérie.

La contamination antérieure n'est pas un préservatif suffisant; il est, en effet, bien démontré que la diphthérie récidive, quoique dans des proportions restreintes.

Diphthérie secondaire. La diphthérie intervient dans un assez grand nombre de maladies, soit dans leur cours, soit à leur suite. Beaucoup d'auteurs

ont été frappés de ces coïncidences. La rougeole a été signalée comme antécédent de la diphthérie par MM. Barthez et Rilliet, West, Trousseau, Millard, etc.; la scarlatine par Boudet, André, Peter; la variole, par Boudet; la varioloïde, par MM. Barthez et Rilliet; la coqueluche, par MM. Finaz, Vauthier, André; la fièvre typhoïde, par MM. Barthez et Rilliet, André, Oulmont, etc. Sur 1456 cas de diphthérie, 247 sont d'origine secondaire, ce qui donne une proportion de 1 sur 5,89.

Les maladies qui ont été suivies de diphthérie se répartissent ainsi qu'il suit :

	Cas.
Rougeole	157
Scarlatine	95
Coqueluche	20
Fièvre typhoïde	8
Variole	2
Urticaire	2
Bronchite simple	4
Pneumonie	4
Pleurésie	4
Tuberculose	19
Cachexies diverses (scrofule, diarrhées chroniques, etc)	34
Syphilis	3
Ophthalmie purulente	1
Choléra	1
Cas douteux	2
TOTAL	247

La rougeole réunit dans ce tableau les cas les plus nombreux; la scarlatine en fournit beaucoup moins, ce qui semblerait indiquer que la première est plus féconde en diphthéries que la seconde. Ce serait une erreur. La scarlatine donne relativement autant de diphthéries que la rougeole; elle en occasionne même un plus grand nombre. Son infériorité apparente tient à ce qu'elle est beaucoup moins fréquente que la rougeole. Pendant vingt années, 1455 rougeoles et 605 scarlatines ont passé dans le service de M. Barthez. La diphthérie consécutive à la scarlatine a donc été notée 95 fois sur 605 cas, c'est-à-dire 1 fois sur 6 cas. La diphthérie consécutive à la rougeole a donc été observée 157 fois sur 1455 cas, c'est-à-dire 1 fois sur 10 cas. La scarlatine est, en conséquence, de toutes les maladies, celle qui est suivie le plus longtemps de diphthérie. La tuberculose et les cachexies tiennent aussi une place importante, parmi les maladies qui préparent la diphthérie.

Ces maladies peuvent être divisées en deux groupes, au point de vue de leur action sur la diphthérie. Les unes paraissent, comme les cachexies, lui préparer le terrain comme elles le feraient pour toute maladie spécifique, en débilitant l'économie, en diminuant sa force de résistance à l'absorption miasmatique.

Les autres paraissent avoir une affinité toute spéciale pour la diphthérie. Ce sont, comme elle, des maladies spécifiques : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la tuberculose. Ces maladies n'engendrent pas la diphthérie dans le sens exact du mot: elles lui ouvrent un large accès. Leur action préparatoire est double; elles agissent d'abord comme les précédentes, en déprimant l'organisme et en le rendant apte à contracter toute maladie contagieuse, celle qui règne pour le moment. Mais elles font subir aussi à l'économie une préparation locale importante. J'ai insisté plusieurs fois déjà sur la valeur que prenait, au point de vue de la genèse de la diphthérie,

l'inflammation des diverses muqueuses. Or, toutes ces maladies font un appel puissant du côté des muqueuses gutturale et respiratoire. Il est donc tout simple que la diphthérie soit énergiquement attirée sur des organismes si bien disposés à la recevoir. En étudiant les symptômes de la diphthérie secondaire, j'ai montré qu'elle conservait le cachet de la maladie primitive; ses manifestations locales coïncident presque toujours avec celles de la maladie qui lui a préparé les voies. Celle qui suit la rougeole et la coqueluche préfère l'appareil respiratoire; celle qui vient après la scarlatine adopte plus volontiers la gorge.

Quoique moins fréquentes, ces particularités se retrouvent dans toutes les maladies qui précèdent la diphthérie.

Ce n'est pas seulement pendant leur période d'état que ces états morbides attirent la diphthérie; ils gardent encore ce pouvoir pendant la convalescence. Les choses se passent exactement de même; les organes, sous l'influence encore des poussées qu'ils ont subies pendant la première période, se comportent de la même manière en face de la diphthérie.

Incubation de la diphthérie. Pour estimer avec exactitude la durée de l'incubation diphthérique, il est indispensable de connaître le moment exact où le contact s'opère. L'inoculation ou le dépôt de matière morbifique sur une muqueuse offrent seuls des données précises. L'inoculation expérimentale faisant défaut, l'inoculation accidentelle pouvant être contestée, il y a lieu de tenir compte des résultats fournis par la mise en contact des muqueuses avec les produits diphthériques. Ceux-ci se présentent avec les conditions de l'expérimentation rigoureuse. Dans les expériences de Trendelenburg, l'incubation a été de un, deux et trois jours; dans celle de M. Labadie-Lagrave, de douze heures environ; dans celle de M. Duchamp, elle a dû être de vingt-quatre à trente-six heures, car l'animal mourut au bout de deux jours, ayant le larynx et la trachée recouverts de fausses membranes et les poumons hépatisés.

Les résultats peu nombreux, il est vrai, de l'expérimentation, permettent donc de faire osciller, entre douze heures et trois jours, la durée de l'incubation diphthérique.

Il est bon de remarquer que, dans le cas d'inoculation accidentelle cité par le docteur Bonnet, l'incubation fut d'un jour. Cette concordance prouve une fois de plus la réalité de l'inoculation dans cette circonstance.

Avant de connaître ces faits, on avait essayé d'atteindre le même but, en recherchant le temps qui s'écoulait entre le contact présumé et le moment où surgissaient les accidents. Une personne reste, par exemple, plusieurs heures en contact avec un diphthérique. Au bout de quelques jours, elle est prise d'angine. Tout porte à croire que l'on possède la durée de l'incubation. Autre exemple : un malade du même genre entre dans une salle indemne de diphthérie; quelques jours se passent, et des cas de diphthérie éclatent chez des sujets admis antérieurement pour d'autres maladies, ou sur des convalescents.

Dans le premier ordre de faits, le problème est très-simple; dans le second, il devient plus difficile, si plusieurs cas se montrent successivement, mais rapprochés. Si l'on peut se flatter de connaître la durée de l'incubation chez le premier malade, il devient fort difficile de savoir à quel moment le troisième a été contagionné. Les données positives manquent absolument; on se résigne à des approximations; on se contente d'obtenir le maximum de durée. Que trois cas de diphthérie apparaissent dans une salle, quatre, cinq ou six jours après

l'entrée d'un malade infecté, on pourra avancer que, chez le premier, l'incbationu a duré quatre jours; pour les autres, on est en droit d'affirmer qu'elle n'a pas dépassé plus de cinq à six jours, mais on est dans l'impossibilité de savoir si elle a été plus courte. Il ne faut donc pas chercher autre chose que le maximum de l'incubation.

Mais, si ces chiffres peuvent encore être recueillis quand les faits se passent isolément dans une famille, dans un lieu circonscrit, dans une salle d'hôpital vierge encore, on conçoit qu'en temps d'épidémie la dispersion des germes morbifiques dans l'atmosphère produise à tout moment des cas d'infection, dans lesquels l'instant de la contamination soit impossible à saisir. Si, dans ces conditions, un sujet sain d'apparence entre, pour une maladie quelconque, dans une salle d'hôpital où se trouvent des diphthériques, et que, au bout de quelques jours, il soit atteint lui-même de diphthérie, rien ne prouve qu'il ait pris dans l'hôpital le germe de la maladie. Peut-être l'aura-t-il reçu d'un de ces foyers peu étendus qui passent souvent inaperçus dans les grandes villes. Les recherches ont dû nécessairement se borner aux cas isolés ou aux débuts d'épidémie.

M. Roger (in *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, 1858) a conclu de l'examen de 17 cas que la durée maxima de l'incubation pouvait être représentée approximativement par une période de deux à sept jours.

M. Peter (Thèse de Paris, 1859) arrive, par des recherches conduites de la même manière, à des chiffres presque identiques. La durée approximative de l'incubation serait, le plus souvent, de deux à huit jours; exceptionnellement, elle pourrait être de douze ou quinze.

Le docteur Mair (*loc. cit.*), dans la relation qu'il donne de l'épidémie qu'il a observée dans la Franconie-Moyenne, donne à cette période une durée moyenne de huit à dix jours. Dans quelques cas même, elle aurait été, dit-il, de quatre à six semaines. Cette dernière limite montre l'embarras dans lequel s'est trouvé l'auteur en face de cas développés chez des sujets qui se trouvaient en contact depuis fort longtemps avec des foyers de diphthérie.

Les résultats que j'ai obtenus diffèrent de peu. Sur 98 cas, l'incubation a *paru* avoir la durée suivante :

	Cas.
De 1 à 2 jours pour	7
2 à 8 —	48
8 à 13 —	23
13 à 15 —	6
15 à 20 —	14
Total	98

Ces résultats sont en désaccord évident avec ceux de l'expérimentation, ainsi que le pouvait faire prévoir l'absence de documents exacts. La vérité a été reconnue dans quelques cas : on trouve, en effet, dans tous les tableaux, un certain nombre de faits dans lesquels l'incubation ne dépasse pas deux jours. Pour les autres, pour ceux surtout dans lesquels cette période atteint quinze à vingt jours et plus, il y a eu très-probablement erreur.

Il convient donc, en attendant des expériences plus nombreuses, d'adopter les chiffres donnés par l'expérimentation et de reconnaître à l'incubation diphthérique une durée probable de un à trois jours avec possibilité de s'étendre un peu au delà de ces limites.

Nature de la diphthérie. Dans le cours de cet article, j'ai dû m'expliquer

à plusieurs reprises sur la nature de la diphthérie; partout, j'ai invoqué le principe de la spécificité. C'est à Bretonneau que revient l'honneur d'avoir créé cette doctrine, en même temps qu'il prouvait l'identité ontologique de l'angine pseudo-membraneuse et du croup. Vulgarisée par la parole puissante de Trousseau, cette conception a été complétée par M. Barthez; en montrant que le croup infectieux et la maladie désignée sous le nom de croup simple, de croup commun, n'étaient que des degrés différents d'une même intoxication, la diphthérie, mon éminent et cher maître apporta (Lettre à Rilliet, in *Gazette hebdomadaire*, 1859) un nouvel argument de grande valeur en faveur de l'identité de nature des différentes affections couenneuses. Les discussions qui eurent lieu à la même époque dans le sein de l'Académie de médecine et de la Société des hôpitaux, les travaux de MM. Peter, Hervieux (*De la diphthérie*. Thèse d'agrégation, 1860) et autres, vinrent confirmer encore cette manière de voir. Maladie générale, spécifique, infectieuse, contagieuse, capable de se localiser sur les points les plus divers, adoptant des formes anatomiques variables suivant la région, produisant des lésions viscérales nombreuses, telle est l'idée mère de la doctrine.

Un autre point non moins important établi par Bretonneau, c'est le caractère exsudatif de la diphthérie dont il fait une phlegmasie spécifique et qu'il distingue absolument de la gangrène, avançant que la muqueuse est toujours saine sous la fausse membrane. Cette conclusion était trop exclusive; les observations publiées par Becquerel et par MM. Barthez et Rilliet, Empis et Isambert, le démontrèrent. Aussi Trousseau dut-il modifier les idées de son maître dans ce qu'elles avaient d'excessif. Se fondant sur l'existence bien connue de la gangrène dans d'autres maladies spécifiques : la rougeole, la scarlatine, la variole, etc., il admit que la gangrène du pharynx pouvait être une expression rare, il est vrai, mais réelle, de l'intoxication diphthérique.

J'accepte pleinement cette manière de voir. La diphthérie est, à mon sens, une maladie *totius substantiæ* générale primitivement; toutes ses formes en apparence si diverses ne sont que des manifestations différentes d'une cause unique qui a contaminé l'économie tout entière. Elle doit être placée dans le cadre nosologique à côté des maladies dont les manifestations sont multiples malgré l'unicité du principe : rougeole, scarlatine, variole, syphilis. La majeure partie des médecins français considère la diphthérie à ce point de vue; cependant des dissidences existent sur certains points.

Pour quelques médecins, la maladie est locale au début, et ne devient générale que par la résorption des produits qui proviennent de l'altération des fausses membranes.

D'autres, tenant pour non avenus les travaux de Bretonneau et de ses successeurs, reviennent à la doctrine de Home et font du croup et de l'angine gangréneuse deux maladies différentes. Telle est la conception allemande de la diphthérie.

Examinons ces deux théories.

Première théorie. L'origine locale de la diphthérie a été soutenue dans les temps modernes par Bretonneau et par Trousseau, elle ne compte plus que de rares défenseurs. « Il est cependant, dit Trousseau (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 385), une différence essentielle à établir entre la diphthérie et les maladies que nous venons de nommer (variole, rougeole, syphilis) : c'est que dans celle-là il y a à tenir compte, plus que dans celles-ci, de l'affection locale.

Si, dans la variole, par exemple, nous ne nous préoccupons pas des pustules, si nous ne nous en préoccupons, du moins, qu'au point de vue de la signification pronostique et diagnostique que nous pouvons en tirer, si nous ne nous en préoccupons pas au point de vue du traitement, il n'en est plus ainsi dans la diphthérie. On peut comparer, en effet, ce qui se passe ici avec ce qui se passe dans la pustule maligne, où, en attaquant directement l'affection locale, nous enrayons la maladie générale dont cette affection était une première manifestation. De même, dans la diphthérie, en intervenant énergiquement pour combattre la première manifestation, nous pouvons quelquefois arrêter les progrès, empêcher les manifestations ultérieures. » De là l'importance capitale que faisait jouer Trousseau comme Bretonneau à la cautérisation des fausses membranes; de là vient aussi l'amputation des amygdales recouvertes de fausses membranes, opération préconisée par M. Bouchut.

L'expérience de ces dernières années ne permet plus d'accepter cette manière de voir. On constatera au chapitre du *Traitement* l'unanimité remarquable des meilleurs praticiens sur l'inutilité de la cautérisation dans la diphthérie. On verra aussi que l'amputation des amygdales n'a pas répondu à l'attente de son auteur, puisqu'elle n'a pas empêché, dans bien des cas, l'extension de la diphthérie, et que dans d'autres dont j'ai été témoin la diphthérie a récidivé sur la surface même de section.

D'autre part, la comparaison que Trousseau établit entre la diphthérie et la pustule maligne n'est pas plus acceptable. En effet, tandis que la pustule maligne est une espèce de nid parasitaire dont les bactéridies s'échappent pour pénétrer peu à peu dans le sang, de telle façon que, le repaire détruit, l'infection cesse, les fausses membranes, au contraire, sont déjà la preuve de l'intoxication générale. On peut les comparer avec plus de justesse au chancre induré qui se développe au point même où le virus a pénétré dans l'économie, mais qui est, en réalité, le premier des accidents secondaires. Il n'est pas aujourd'hui de praticien qui prétende arrêter la marche de la syphilis en excitant ou en cautérisant le chancre. Ce rapprochement de la diphthérie et de la pustule maligne est d'autant moins acceptable que, suivant toute probabilité, la pénétration du poison diphthérique dans l'économie se fait par les voies respiratoires : nez, pharynx, larynx, etc. ; les cas où il se serait introduit par une solution de continuité sont fort rares et contestés. Si la diphthérie, maladie locale d'abord, commençant par les amygdales, ne devenait générale ensuite que par absorption, quels organes seraient plus exposés à la réceptivité du poison morbide que les voies digestives, qui sont en contact habituel avec les débris des fausses membranes avalés en même temps que la salive et les aliments, quand elles ne sont pas baignées constamment par un liquide ichoreux, fétide, provenant de la gorge? Malgré ces conditions si favorables au développement des fausses membranes, la présence de celles-ci sur l'œsophage, l'estomac et l'intestin, est exceptionnelle.

Un autre argument peut être opposé à cette théorie, c'est l'existence de cas dans lesquels l'angine et le croup furent consécutifs à de la diphthérie cutanée. On y vit les fausses membranes pharyngo-laryngées se développer secondairement. Le mécanisme indiqué par les partisans de l'intoxication secondaire est inapplicable à ces faits.

N'est-il pas aussi un nombre imposant de malades chez lesquels la généralisation des fausses membranes se fait avec une telle rapidité, qu'on voit ces

produits surgir presque en même temps, de tous côtés? Comment l'économie aurait-elle été infectée par la première parue, qui d'ailleurs n'a pas eu le temps de s'altérer? Cette altération même, que prouve-t-elle, sinon l'intensité de l'intoxication? Les formes les plus généralisées ne sont pas celles où les fausses membranes s'altèrent le plus; c'est plutôt le contraire qui s'observe. La tendance à la putréfaction se rencontre surtout dans les formes où l'empoisonnement profond coïncide avec une production pseudo-membraneuse localisée; elle manque souvent dans la diphthérie généralisée. Mais, dira-t-on, les symptômes d'infection, nuls au début, n'apparaissent parfois qu'au bout d'un certain temps, ce qui prouve bien que l'intoxication est consécutive. A cela je répondrai qu'il est tout aussi commun, si ce n'est plus, de trouver l'empoisonnement diphthérique évident dès le début, et que ce sont les cas où il est le plus intense qui commencent ainsi; la fausse membrane n'est plus alors qu'un élément peu important; on voit succomber en quelques heures des malades qui n'ont pour toute lésion apparente que des fausses membranes insignifiantes.

Ces faits sont la confirmation d'un principe que je me suis efforcé de mettre en évidence. *Il est impossible d'établir un rapport constant entre les caractères de la fausse membrane et le degré d'intoxication diphthérique.* On verra souvent des fausses membranes minces, discrètes, que l'on prendrait volontiers et qu'on a trop souvent prises pour l'herpès du pharynx, s'accompagner de symptômes généraux d'une grande gravité, et entraîner finalement la mort. Par contre, il n'est pas rare de voir des fausses membranes larges, étalées, occupant toute la gorge, donner lieu à une réaction presque insensible, et permettre la guérison, pourvu toutefois qu'elles n'amènent pas la mort par un procédé purement mécanique, en pénétrant dans le larynx.

Est-ce à dire, maintenant, que les fausses membranes ne s'altèrent pas et que cette altération soit sans inconvénients? Évidemment non. Elles subissent dans les cas graves une véritable putréfaction qui à l'empoisonnement primitif en ajoute un second.

Ils sont tous deux de nature différente. Le pus, le sang altéré, l'ichor fétide qui s'écoule en grande abondance, absorbés soit par la muqueuse digestive, soit par les surfaces dénudées, sont un nouvel élément d'infection, non pas d'infection diphthérique, mais d'infection par des produits septiques, autrement dit d'infection putride, de septicémie.

La conclusion de cette discussion est que les fausses membranes sont l'effet et non la cause de l'intoxication diphthérique, et que, par suite, leur destruction est d'une importance pratique secondaire, tant que leur altération et leur localisation ne donnent pas lieu à des indications spéciales.

Seconde théorie. C'est la théorie anatomique allemande que j'ai analysée en détail, au chapitre de l'*Anatomie pathologique*. Préoccupée avant tout de résoudre la question de spécificité par l'anatomie pathologique, l'école de Virchow est arrivée à distinguer deux sortes de maladies pseudo-membraneuses : l'une, le *croup*, exsudation superficielle produite à la surface des muqueuses ou du derme dénudé, laissant le chorion muqueux intact et siégeant sur la muqueuse respiratoire; l'autre, la *diphthérie*, infiltration interstitielle produite dans l'épaisseur du chorion muqueux ou cutané, qui mortifie par conséquent les tissus qu'elle imbibe. Son produit n'est autre chose qu'une véritable eschare et se comporte de même. Ce processus a pour siége le pharynx. Toutes les maladies présentant comme lésion une exhalation fibrineuse furent renfermées dans ces

deux cadres et devinrent croupales ou diphthériques : la pneumonie fibrineuse devint croupale, etc.; la dysenterie, la pourriture d'hôpital, la stomatite ulcéro-membraneuse, etc., devinrent des diphthéries au même titre que l'angine pseudo-membraneuse.

Conçue en ces termes, adaptant à des processus anatomiques des noms qui avaient servi jusqu'alors à désigner des ensembles symptomatiques, cette classification devait entraîner la confusion la plus bizarre.

Au mépris des enseignements de la clinique et sous le prétexte que les anciens observateurs tels que Michaëlis, Albers, Jurine, Vieusseux, avaient eu sous les yeux des croups simples qu'ils regardaient comme non contagieux et qui s'accompagnaient rarement d'angine, on découvrit un croup anatomique, maladie inflammatoire limitée exactement aux voies respiratoires. L'angine diphthérique seule restait la maladie générale et contagieuse.

Mais que faire des cas dans lesquels l'angine et le croup existaient ensemble? A cette question Wagner répondait que, chez le même malade, pouvaient exister côte à côte, par pur hasard probablement, une diphthérie du pharynx et de la portion sus-glottique du larynx, maladie générale, contagieuse, et un croup de la portion inférieure du larynx, de la trachée et des bronches, maladie purement locale et non contagieuse !

Sans parler de l'erreur flagrante que renferme cette théorie au point de vue clinique, sa base principale ne repose pas sur un terrain solide. Je me suis attaché à démontrer que les résultats obtenus par Virchow et son école étaient erronés. J'ai été aidé dans cette tâche par des observateurs allemands eux-mêmes qui arrivent à de tout autres conclusions que leurs prédécesseurs.

On a vu dans la partie anatomo-pathologique de cet article que, si l'exsudat diphthéritique ne se comporte pas absolument de la même manière dans la gorge et dans les voies aériennes, cela tient à la différence de structure de la muqueuse dans les deux régions.

Un des arguments qui ont servi à étayer le croup anatomique des Allemands est l'existence d'un croup localisé et paraissant non contagieux, signalé par les anciens auteurs.

Ces cas ne doivent pas être niés; nous savons, et c'est un point sur lequel j'ai souvent appelé l'attention, que la diphthérie ne présente parfois que des manifestations légères, dans lesquelles l'affection locale semble régner exclusivement, dans lesquelles le pouvoir contagieux paraît douteux; mais à côté de ces faits n'observe-t-on pas la gradation qui s'élève insensiblement de cette forme atténuée aux formes les plus graves caractérisées par l'envahissement des voies aériennes dans toute leur étendue, par la généralisation des fausses membranes et par la gangrène de la muqueuse?

Est-il besoin, pour montrer l'inanité de cette classification, de signaler le rapprochement qu'elle fait de la diphthérie avec la dysenterie, avec la pourriture d'hôpital et avec les stomatites ulcéro-membraneuses, maladies qui en sont absolument distinctes? Et pourtant, s'il est une maladie qui, anatomiquement, soit une diphthérie dans le sens allemand, c'est bien la stomatite ulcéro-membraneuse; elle est même beaucoup plus diphthérique que l'angine diphthérique elle-même. Qui songerait aujourd'hui à établir une parenté entre ces deux maladies?

D'ailleurs, en Allemagne même, on commence à revenir aux idées qu'enseigne la clinique; dans une discussion qui eut lieu en 1872, à Berlin, au sein de la

Société de médecine (in *Berlin. klinik. Wochenschr.*, 1872), bien que le docteur Waldenburg ait persisté à distinguer le croup de la diphthérie, le professeur Traube a déclaré que toute distinction clinique entre le croup et la diphthérie était impossible.

A Vienne, même divergence d'opinions. Oppolzer (*Ueber Croup, Diphtherie*, etc. In *Wien. med. Wochenschr.*, 1868) proclamait encore, en 1868, la différence de nature du croup et de la diphthérie. Mais le professeur Skoda (*Bemerkungen über Croup*. In *Allgemeine Wien. med. Zeitung.*, 1866) déclare, au contraire, la distinction impossible en clinique. Il dit qu'à Vienne le croup, qu'il soit primitif ou secondaire, sporadique ou épidémique, est presque toujours précédé d'une angine couenneuse.

En Angleterre, les dualistes sont peu nombreux; il faut citer parmi les plus autorisés MM. West, Wilks et Moxon; mais la doctrine uniciste a été défendue avec talent par sir William Jenner, par sir John Rose Cormack, par MM. Semple et G. Johnson.

L'identité du croup et de l'angine diphthérique, un moment mise en doute, est donc à peu près généralement reconnue, ainsi que l'exige l'observation judicieuse des faits.

Pour assimiler entièrement la diphthérie aux maladies générales, une dernière question reste à résoudre : *La diphthérie peut-elle, à côté de formes graves, revêtir des formes bénignes, atténuées, qui soient pourtant de son domaine?*

Cette question semble aussitôt résolue que posée. Toute maladie a ses degrés. M. Barthez (*Note sur la diphthérie*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV) a insisté sur ce point l'un des premiers. Il a constaté l'existence, à côté de cas graves et bien caractérisés, de diminutifs qu'on ne saurait toujours rattacher à leur cause réelle, si l'on n'avait pas en vue le fait positif qui vient dévoiler leur nature. Cependant cette vérité a été contestée, on n'a voulu considérer comme appartenant à la diphthérie que les cas à localisations formidables, à infection évidente. Il arrive souvent que les formes bénignes et discrètes sont mises à part sous le nom d'angine herpétique ou d'angine couenneuse commune.

J'ai fait entendre, en parlant du diagnostic de la diphthérie, que les différences en apparence si tranchées qui séparent la diphthérie bénigne de la diphthérie maligne tiennent non pas à une modification dans la nature du mal, mais aux circonstances au milieu desquelles il a pris naissance et aux dispositions actuelles des individus. Il faut considérer que le processus en vertu de ces causes a été arrêté dans son évolution.

Les Anciens comparaient volontiers la maladie à une semence déposée dans un terrain qui est le malade. Le terrain est-il favorable, les circonstances extérieures sont-elles propices, la germination s'opère, un être nouveau naît et s'accroît. Mais les terrains ne se prêtent pas tous au développement d'un même germe; si ce dernier est déposé sur un terrain défavorable, il meurt ou se développe incomplétement. C'est ce qui arrive pour les maladies contagieuses et qui explique pourquoi tous les sujets exposés à la contagion ne prennent pas la maladie avec la même intensité, ou même peuvent s'y soustraire. Cette comparaison est plus applicable que jamais de nos jours, alors qu'on tend à faire jouer dans la production des maladies un rôle très-important aux organismes inférieurs : spores, bactéries, microbes, etc.

A côté des arguments que fournit l'analogie, en faveur de l'identité des différentes manifestations de la diphthérie, on en trouve d'autres dans le fait de la

coexistence, en temps d'épidémie, des localisations les plus variées comme siége et comme intensité, et surtout de leur transformation mutuelle. Les exemples ne manquent pas d'angines bénignes coïncidant aux mêmes lieux, dans les mêmes familles, avec des angines graves.

Vigla (in *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV), Guisard (*loc. cit.*), Peter (*loc. cit.*), en ont cité de frappants. Dans une famille dont parle Guérard, un enfant ouvrit la marche et succomba au croup ; deux jeunes filles furent prises, deux jours après, d'angine simplement érythémateuse. Quelques jours plus tard, le père eut une angine pseudo-membraneuse. Enfin, les deux autres enfants furent atteints après lui, l'un d'angine simple, l'autre d'angine couenneuse. Ainsi un croup, trois angines érythémateuses et deux angines couenneuses furent successivement observés chez toutes les personnes de la même famille.

M. Barthez a bien voulu me communiquer un fait de même ordre dont il a été témoin comme médecin consultant. Dans une famille composée du père, de la mère, d'un enfant et d'une domestique, l'enfant, âgé de deux ans, est pris d'un coryza diphthérique grave. Le médecin ordinaire, croyant agir favorablement sur le coryza, applique sur la nuque un vésicatoire qui se recouvre de fausses membranes. L'enfant meurt sans manifestations du côté de la gorge ou du larynx. Les autres personnes avaient soigné le petit malade avec le plus grand dévouement, ne cessant de le porter, car il ne voulait pas rester au lit, et sans cesse exposées au contact de son visage contre le leur. La mère prit un coryza de même nature, d'intensité moyenne, et guérit sans autre manifestation. Le père eut aussi un coryza de même espèce, mais très-léger, caractérisé seulement par une fausse membrane occupant l'ouverture des narines. Chez la domestique se déclara une angine intense, mais sans fausses membranes.

Des faits pareils ont été produits encore par MM. Beaupoil (*Soc. de chir.*, 26 déc. 1860), Laboulbène (*loc. cit.*), Bricheteau (Thèse de Paris, 1861), Morax (*id.*, 1864), Fourgeaud (*Diphtheria. A Concise, Historical and Critical Essay on the Late Pseudo-membranous Sore-Throat of California*, 1856-1857. Sacramento).

Ces angines, nées au milieu du foyer épidémique, en compagnie d'angines pseudo-membraneuses de gravité décroissante, prises par des personnes en contact permanent avec les malades, doivent-elles être considérées comme des manifestations incomplètes de la diphthérie, autrement dit, comme des *diphthéries sans diphthérie?* Je ne fais aucune difficulté d'entrer dans ces vues, et de reconnaître à la diphthérie, suivant l'expression de Trousseau, ces formes *frustes* dont l'existence est si bien démontrée dans la variole, dans la rougeole, dans la scarlatine.

Lasègue (*Traité des angines*) se range implicitement à cette doctrine en décrivant, sous le nom de *diphthéroïde*, une espèce d'angine qu'il considère comme une forme dégénérée de la diphthérie. Mais un autre auteur, M. Boussuge (Thèse de Paris, 1860), voudrait créer sous ce nom une entité morbide pseudo-diphthérique, ayant avec la diphthérie un caractère commun, le produit plastique, mais de nature absolument différente. Il la compose d'éléments complétement hétérogènes : la stomatite ulcéro-membraneuse, l'affection décrite par M. Chavanne (Thèse de Paris, 1851) sous le nom de diphthérie des parties génitales des femmes en couche, affection qui n'est, en réalité, qu'une gangrène ; il y place aussi la gangrène phagédénique asthénique, observée sur les enfants par

Caillault et Bouley (*Gaz. méd. de Paris*, 1852), et jusqu'à la pourriture d'hôpital, à laquelle Robert avait appliqué le nom impropre de *diphthérite des plaies*.

Ces états morbides n'ont rien absolument de commun avec la diphthérie ; ils appartiennent au processus gangréneux. Ils ont figuré dans le chapitre du diagnostic, non pas à titre de diphthéroïde, espèce morbide dont l'existence ne me paraît pas justifiée, mais comme états pathologiques pouvant simuler, jusqu'à un certain point, plusieurs des localisations de la diphthérie.

De l'exposé qui vient d'être fait il résulte : 1° que la diphthérie est une maladie générale d'emblée ; 2° qu'elle est une, spécifique, puisqu'elle comprend les différentes affections pseudo-membraneuses, quels que soient leur siége et leur intensité ; ces affections en transmettent d'autres de même nature, mais qui diffèrent souvent de siége et d'intensité. Si nous ajoutons qu'elle est épidémique et contagieuse, nous lui aurons reconnu tous les caractères des maladies générales, spécifiques.

Comme ces maladies aussi, la diphthérie est *infectieuse*. Elle imprègne toute l'économie. Elle altère profondément le sang, comme le prouvent la coloration sépia de ce liquide, la leucocytose et l'hémophilie ; le passage de ce liquide vicié à travers le système capillaire explique les nombreuses lésions viscérales.

Sa nature infectieuse est encore prouvée par les gangrènes, les adénites, l'albuminurie et les paralysies.

L'infection joue un rôle si important dans la diphthérie, les malades en sont si profondément saturés dans certains cas, qu'ils peuvent devenir des foyers de septicémie en même temps que de diphthérie proprement dite, et transmettre la première à ceux auxquels ils ne communiquent pas la seconde. Les cas des docteurs Pouquet, Loreau, Baudry, Wagner, ceux qui ont été cités par Hiller, nous montrent des médecins recevant par inoculation le sang de malades diphthériques et présentant à la suite de l'érysipèle et des accidents septicémiques. Le fait du docteur Pouquet est plus complet encore et mérite d'être cité dans son ensemble. Un enfant de deux ans est atteint d'angine diphthérique et de croup qui nécessitent la trachéotomie ; il succombe. Sa grand'mère, qui ne l'avait pas quitté, contracte une angine diphthérique grave, mais qui guérit. Le docteur Pouquet, qui pratique la trachéotomie, se blesse au doigt pendant l'opération ; un effroyable érysipèle survient à la main, gagne le bras, s'accompagne des plus redoutables accidents de la septicémie, met notre ami en danger, pendant plusieurs jours, et laisse sur son économie une empreinte caractéristique qui s'effaça lentement. Le médecin de la famille, qui se dévoua complétement au malade auprès duquel il passait de longues heures, contracta un érysipèle de la face dont il eut le bonheur de guérir. Cet exemple montre quelle puissance peut atteindre le génie infectieux de la diphthérie.

Il resterait à connaître, maintenant, la *nature du poison diphthérique*. L'état actuel de la science ne permet pas de répondre à cette question. La tendance qui consiste à donner dans la pathologie une large place à l'élément parasitaire ne pouvait manquer de faire de la diphthérie une maladie zymotique.

Letzerich, entre autres, a décrit un champignon, le *zygodesmus fuscus*, qui serait le principe spécifique de la diphthérie. J'ai fait voir plus haut que ce parasite n'avait rien de spécial à la diphthérie, pas plus que le *micrococcus*, autre microphyte auquel Oertel, Eberth, Nassiloff, Talamon, etc., attribuaient les mêmes propriétés.

Jusqu'à présent, la preuve scientifique n'est pas faite sur ce point. Néan-

moins, il est permis de croire que l'avenir est là. Les magnifiques découvertes de M. Pasteur ont ouvert à l'étude des maladies contagieuses un champ immense que les travailleurs commencent à peine à défricher. L'excessive délicatesse de ce genre de recherches, les causes d'erreur qui les entourent, et surtout l'immense accroissement de la difficulté lorsqu'il s'agit d'expérimenter non plus seulement sur les animaux, mais sur l'homme, feront attendre longtemps encore peut-être le succès final. Mais, sans encourir le reproche d'excès de confiance ou d'enthousiasme, il n'est peut-être pas téméraire d'entrevoir le jour où le microbe de la diphthérie sera reconnu. On aura le droit d'affirmer alors que la diphthérie est la maladie de ce microbe et de le faire tout aussi nettement que l'illustre savant lorsqu'il a prononcé cette phrase mémorable : *Le charbon est la maladie de la bactéridie comme la gale est la maladie de l'acarus.*

Comment la diphthérie procède-t-elle? Maladie générale, infectieuse, ainsi qu'il vient d'être démontré, elle se traduit par des déterminations sur les muqueuses, déterminations dont la lésion élémentaire est une inflammation spécifique, laquelle engendre un produit spécial, la fausse membrane.

De nombreux travaux de pathologie expérimentale ont donné la démonstration de cette proposition. Déjà Chaussier, puis Fourcroy, Jurine, Albers, Bretonneau, Delafond, Förster et autres, s'étaient appliqués à reproduire artificiellement les fausses membranes de la diphthérie en irritant les voies respiratoires des animaux, au moyen de la teinture de cantharide, du chlore ou de l'ammoniaque. Ils avaient pu démontrer l'analogie morphologique complète qui existait entre les produits ainsi obtenus et ceux de la diphthérie humaine. Ces résultats furent confirmés par les travaux des médecins modernes : Reitz, Nassiloff, Trendelenburg, Oertel, Voit, Ziemssen, Rüdinger, Rajewski, Thomasi, Hueter, Marcuse, Arnheim, Seitz, Zahn, Weigert, Schweninger. Pour compléter la série de ces expériences, M. Leloir a appliqué les mêmes procédés à la muqueuse du pharynx et il a, comme il a été fait pour les voies aériennes, obtenu des fausses membranes identiques à celles qui sont d'origine diphthérique.

La diphthérie opère donc localement suivant un processus inflammatoire, et Bretonneau eut le mérite de le reconnaître. Mais à l'époque où écrivait le médecin de Tours les doctrines de Broussais étaient encore en vigueur, l'*irritation* expliquant tout; la maladie qui nous occupe n'y échappa pas, et fut considérée comme une *inflammation* — spécifique, à la vérité — à laquelle fut donné le nom de *diphthérite* dont la désinence indiquait l'opinion courante sur sa nature. Mais, lorsque l'illustre clinicien se rendit compte de la filiation des actes morbides et qu'il reconnut que l'inflammation n'était plus l'essence, mais l'effet d'un principe général introduit dans l'économie, principe analogue à celui des pyrexies, il modifia l'appellation première et en fit la diphthérie.

Une dernière question reste à résoudre. *La diphthérie est-elle une maladie spéciale à l'espèce humaine ?*

Il existe chez les Gallinacées une maladie caractérisée par une exsudation couenneuse occupant les muqueuses buccale, respiratoire, oculaire, et qui fait mourir ces animaux au milieu d'accidents respiratoires dont certains imitent le tirage du croup, ou par suite de la cachexie. Les travaux d'Ercolani, d'Arloing et Tripier, de Balbiani, de Pietrapiana, de R. Dupont (*Recueil de méd. vétér.*, 1855), ont fait connaître cette épizootie.

Dans un travail lu à la Société de médecine publique et d'hygiène, M. Nicati (de Marseille) (*Sur une cause possible de propagation de la diphthérie.*

Diphthérie des volailles, ses relations avec la diphthérie de l'homme. In *Rev. d'hyg.*, p. 257, 1879) s'est demandé s'il n'y avait pas communauté d'origine et de nature entre ces deux maladies et si la diphthérie de la volaille ne pouvait pas avoir une relation quelconque avec celle de l'espèce humaine. La réponse a été affirmative pour l'auteur. Il la justifie d'abord par l'analogie du tableau clinique des deux maladies ; en second lieu, par le succès d'inoculations qu'il a pratiquées sur d'autres oiseaux et sur la cornée de lapins, à l'aide de fragments de fausses membranes prises sur des poules et choisies dans les couches profondes de la fausse membrane, dans celles qui reposent immédiatement sur la muqueuse. L'œil traité de cette façon se recouvrait de fausses membranes.

En troisième lieu, il a été remarqué que cette épizootie coïncidait avec une recrudescence de la diphthérie chez les habitants de la ville.

Cette manière de voir ne paraît pas devoir prendre pied dans la science. M. Trasbot (*Soc. de biol.*, avril 1879) a répété les expériences de M. Nicati. Des fausses membranes, du sang, du mucus, empruntés à des coqs ou à des poules atteints de diphthérie, ont été appliqués sur les muqueuses préalablement excoriées, ou introduits dans le tissu cellulaire de divers animaux : chiens, porcs, lapins, etc., sans obtenir le moindre résultat. Après avoir ouvert la trachée d'un épagneul de huit mois, M. Trasbot y introduisit des fausses membranes et de plus il inocula le sang d'un coq malade, sans avoir plus de succès. Chez le chien, l'expérience n'a pas grande valeur, cet animal n'étant pas sujet à la diphthérie et se montrant réfractaire aux maladies inoculables; mais elle est plus probante chez le porc, qui est souvent atteint d'affections pseudo-membraneuses.

L'inoculation de poule à poule a parfaitement réussi.

Sur l'homme, insuccès complet. Un élève de M. Trasbot essaya de s'inoculer la diphthérie des poules en maintenant plusieurs minutes dans sa gorge des fausses membranes recueillies sur un coq, en les avalant ensuite et en mangeant enfin une poule morte de diphthérie. Il n'en ressentit aucune incommodité.

Ces expériences sont loin de confirmer la thèse de M. Nicati ; cependant, pour l'infirmer complétement, elles demanderaient à être plus nombreuses.

M. Mégnin a fourni des arguments plus puissants. Pour lui, la diphthérie des poules et celle de l'homme sont des maladies totalement différentes. La première présenterait deux variétés, l'une pseudo-membraneuse, occupant les muqueuses de la langue, du larynx, des voies digestives; l'autre tuberculeuse, siégeant dans le foie, dans l'orbite et dans l'épaisseur des parenchymes. Toutes deux coexistent le plus souvent. La maladie mériterait donc le nom de tuberculo-diphthérie. Elle se rattache à la présence de parasites étudiés par Balbiani, qui les considère comme des *Grégarines*. Cette dissemblance entre les deux maladies fait que les éleveurs peuvent avoir dans leurs basses-cours nombre de volailles malades sans qu'on puisse signaler un fait de transmission à l'homme. Les vétérinaires ont fait impunément l'autopsie d'une grande quantité d'oiseaux morts de cette maladie. La chair de ces animaux ne constituerait pas un aliment nuisible. M. Mégnin rapporte qu'un grand nombre de ceux qui ont servi à ses observations ont pu être mangés par les mêmes personnes sans qu'il y ait eu le moindre accident.

Jusqu'à plus ample informé, la diphthérie de la volaille paraît n'avoir aucune parenté avec celle de l'espèce humaine.

Géographie médicale de la diphthérie. La distribution géographique de la diphthérie a été exposée à l'article GÉOGRAPHIE MÉDICALE (p. 226). On me permettra seulement de citer, pour quelques pays étrangers, plusieurs documents statistiques d'une certaine importance et, pour la France, ceux qui concernent particulièrement la ville de Paris.

Ainsi, en *Russie*, la diphthérie paraît être, de toutes les maladies épidémiques, celle qui fournit à la mortalité les chiffres les plus élevés. La preuve en est dans le tableau comparatif suivant dressé pour l'année 1877 par la Commission médicale de l'empire.

MALADIES.	NOMBRE DES MALADES.	MORTALITÉ.	PROPORTION POUR 100.
Diphthérie	46,136	18,698	40,0
Variole	10,287	2,632	25,5
Scarlatine	25,755	6,439	25,0
Rougeole	45,925	5,912	12,8
Typhus	50,445	5,666	11,2
Dysenterie	13,209	1,266	9,5
Coqueluche	11,775	606	5,1

Le typhus, probablement réuni à la fièvre typhoïde, donne seul plus de malades que la diphthérie, mais cette dernière cause infiniment plus de décès. Sur 100 personnes frappées, elle en tue 40, tandis que 25 malades sur 100 succombent à la variole et à la scarlatine, puis 11 environ au typhus, autrement dit, elle est une fois et demie plus redoutable que la variole et que la scarlatine, trois fois plus que la rougeole, quatre fois plus que le typhus et huit fois plus que la coqueluche.

En Angleterre, la mortalité par diphthérie a d'abord été très-grande ; mais elle a diminué et est descendue à son taux le plus bas pendant la période 1870-1874 où elle se répartit ainsi :

CROUP.		ANGINE.	
ANGLETERRE ENTIÈRE.	LONDRES.	ANGLETERRE ENTIÈRE.	LONDRES.
4,6 pour 1000.	8,4 pour 1000.	5,4 pour 1000.	4,5 pour 1000.
13 pour 1000.		9,9 pour 1000.	
22,9 pour 1000.			

Sur 10 000 habitants 5,25 meurent annuellement de la diphthérie.

Suisse. A Genève, en treize ans, la diphthérie a formé les 16 millièmes de l'ensemble des morts. Pendant fort longtemps, la diphthérie a offert dans cette ville un caractère remarquable de bénignité, caractère qui, sans s'être maintenu absolument, est encore relativement très-marqué. Les remarquables succès donnés par la trachéotomie entre les mains de M. Revilliod, à Genève, comparés aux résultats infiniment moins brillants obtenus dans beaucoup d'autres endroits, à Paris notamment, ces succès, dis-je, largement aidés d'ailleurs par le talent de l'opérateur et par l'expérience du praticien, témoignent du caractère peu infectieux de la maladie. Le chiffre des guérisons a été de 38 sur 87 opérations, proportion à laquelle nous ne sommes pas habitués à Paris.

En 1826, une grave épidémie fit beaucoup de victimes dans les villes et dans les villages que baigne le lac de Genève. En 1854, la Suisse orientale fut surtout éprouvée. Dans ces dernières années, la maladie a pris une grande fréquence dans la Suisse occidentale. Elle règne d'ailleurs dans tout le pays, avec de fréquentes recrudescences.

A Bâle, elle s'est signalée surtout depuis 1850; les plus mauvaises années ont été 1869, 1870 et 1871. De 1870 à 1874, la mortalité diphthérique a représenté les 16 millièmes environ de la mortalité générale.

A Glaris, ce chiffre a été porté jusqu'à 35 millièmes. A Berne, il n'a pas dépassé 15 millièmes 6.

En 1876, l'ensemble des morts par la diphthérie a été pour toute la Suisse de 14 sur 1000.

La *France* n'offre pas les mêmes ressources statistiques que les pays précédents; aucun document complet ne s'y trouve par suite de l'absence de tout service d'ensemble régulièrement organisé. Paris seul, depuis quelques années, est mieux partagé sous ce rapport, surtout en ce qui concerne les hôpitaux, grâce aux rapports trimestriels de M. E. Besnier. J'ai indiqué plus haut que la diphthérie après avoir sévi par épidémies localisées avait envahi progressivement toute la surface du pays. Dans quelles proportions, il est difficile de le dire, les rapports des médecins des épidémies fournissent quelques données à cet égard. Mais ces rapports, qui seraient précieux pour indiquer l'état sanitaire du pays, s'ils étaient régulièrement adressés à l'Académie de médecine, manquent trop souvent et se réduisent malheureusement à des renseignements locaux.

M. Lombard a mis à profit quelques documents compris dans le dixième volume de la statistique officielle, documents dont il suspecte à bon droit la valeur, les désignations morbides n'ayant pas été données par des médecins officiellement chargés de ce service. Ils se bornent d'ailleurs aux années 1855, 1856, 1857, et aux décès fournis par les villes.

Pendant cette période les décès dus à la diphthérie donnent les 36 millièmes de la mortalité générale.

La maladie serait un peu plus fréquente dans les départements du nord. Strobes et Tourdes ont montré qu'en 1864 le croup était peu meurtrier à Strasbourg, puisqu'il n'occasionnait que 13 décès environ, sur 1000 décès généraux, chiffre inférieur à celui de la mortalité d'un grand nombre de villes du nord de l'Europe.

Bordeaux, d'après les recherches de M. Marmisse comprenant les années 1858, 1859, 1860, est plus maltraité. Sur 1000 décès, 39 reviennent à la diphthérie, et sur ceux-là 4,4 à l'angine.

Lyon, pendant les années 1861, 1862, 1863, a payé à la diphthérie le tribut de 8 morts sur 1000 décès généraux.

En parlant de l'étiologie et de l'influence des saisons sur la marche de la diphthérie, j'ai montré quelles étaient actuellement la fréquence et la gravité de cette maladie à Paris et quelle effrayante progression elle subissait.

Pour Paris la statistique municipale et celle des hôpitaux permettent d'obtenir des résultats plus précis que je consigne dans les tableaux suivants :

MORTALITÉ DE LA DIPHTHÉRIE POUR LA VILLE DE PARIS

ANNÉES.	POPULATION DE PARIS	TOTALITÉ DES DÉCÈS.	DÉCÈS DIPHTHÉRIQUES.	RAPPORT DES DÉCÈS DIPHTHÉRIQUES A LA GÉNÉRALITÉ DES DÉCÈS.	RAPPORT DES DÉCÈS DIPHTHÉRIQUES AU CHIFFRE DE LA POPULATION.
	habitants.			pour 1000.	pour 10000.
1872	1,851,792	39,650	1,140	28,80	6,17
1873	»	41,732	1,164	27,83	6,27
1874	»	40,759	1,008	24,70	5,51
1875	»	45,544	1,328	29,15	6,17
1876	1,988,806	48,579	1,572	32,35	7,94
1877	»	47,509	2,393	50,36	11,98
1878	»	47,851	1,995	41,68	10,00
1879	»	51,095	1,783	34,89	9,41
1880	»	56,628	2,033	35,90	10,22
TOTAUX.	»	419,347	14,420	34,38	»

Pendant la période ci-dessus, le rapport des décès diphthériques à la totalité des décès a donc varié de 24 à 50 pour 100.

En mettant en bloc les décès contenus dans chacune de ces deux catégories, on trouve que de 1872 à 1880, sur 1000 décès constatés dans Paris, 34 ont été causés par la diphthérie.

Ce tableau permet encore d'apprécier à un autre point de vue les ravages de la diphthérie. Il nous apprend que le nombre des personnes qui ont succombé à cette maladie varie de 6 à 11, pour 10 000 habitants.

ARRONDISSEMENTS DE PARIS.	ALTITUDE (25 MÈTRES A L'ÉTIAGE +).	ÉCHELLE DE COMPARAISON.	POPULATION ABSOLUE.	ÉCHELLE DE COMPARAISON.	POPULATION RELATIVE OU SPÉCIFIQUE.	ÉCHELLE DE COMPARAISON.	NOMBRE D'INDIGENTS POUR 100 HABITANTS.	ÉCHELLE DE COMPARAISON.	MORTALITÉ DIPHTHÉRIQUE. ANNÉE 1877. Mortalité absolue.	Échelle.	Mortalité relative pour 1000 hab.	Échelle.
1[er] Louvre.	10	20	74,286	16	391	8	3,2	16	90	12	1,21	12
2[e] Bourse.	11	17	73,578	17	735	2	2,0	20	40	20	0,54	19
3[e] Temple.	16	13	89,687	11	773	1	3,2	17	70	16	0,78	7
4[e] Hôtel-de-Ville. .	11	18	95,003	7	607	3	5,6	9	126	9	1,39	8
5[e] Panthéon. . . .	22	9	96,689	6	388	9	9,5	2	163	6	1,6	6
6[e] Luxembourg . .	20	11	90,288	10	428	7	4,1	13	79	15	0,8	15
7[e] Palais-Bourbon. .	12	16	78,553	13	195	13	4,9	12	80	14	1,03	13
8[e] Élysée	26	5	75,796	14	199	12	2,9	18	54	18	0,71	18
9[e] Opéra.	27	4	103,767	4	487	4	2,1	19	53	19	0,51	20
10[e] Saint-Laurent. .	23	8	155,592	2	473	5	5,4	10	128	8	0,9	14
11[e] Popincourt . . .	17	12	167,393	1	464	6	7,2	4	219	1	1,30	10
12[e] Reuilly.	13	14	87,678	12	134	16	6,6	7	111	11	1,27	11
13[e] Gobelins	20	10	69,431	19	111	18	13,9	1	119	10	1,7	5
14[e] Observatoire. . .	33	3	69,611	18	150	17	6,3	8	133	7	1,9	4
15[e] Vaugirard. . . .	10	19	75,449	15	105	19	6,8	5	169	5	2,3	1
16[e] Passy.	15	15	43,332	20	61	20	5,2	11	59	17	1,36	9
17[e] Batignolles . . .	26	6	101,804	5	229	11	3,9	15	81	13	0,79	16
18[e] Montmartre. . .	42	2	138,109	3	246	10	4,0	14	217	2	1,5	7
19[e] Buttes-Chaumont	24	7	93,174	8	165	5	6,7	6	201	3	2,15	2
20[e] Ménilmontant. .	57	1	92,772	9	178	14	7,5	3	199	4	2,14	3

Le tableau précédent que j'emprunte à M. Besnier donne des renseignements plus circonstanciés encore. La mortalité par la diphthérie dans la ville de Paris y est répartie par arrondissement. De plus, au moyen d'échelles de comparaison, on peut juger la prédominance qu'imposent à certains quartiers l'altitude, la densité de la population et le nombre des indigents.

Celui qui vient à la page suivante indique la mortalité causée par le croup seul dans les hôpitaux de Paris. De même que, dans un tableau précédent, on a constaté l'influence des saisons sur l'expansion de la maladie, de même on verra, dans celui-ci, cette action s'exercer sur la mortalité.

Pronostic. Cette question a été abordée chemin faisant, dans tous les chapitres qui précèdent. Chaque forme, aussi bien que les complications et les données étiologiques, ont été appréciées au point de vue des restrictions qu'elles apportent au pronostic. En se reportant aux chapitres correspondants, on se rendra compte de l'influence qu'exercent ces différentes circonstances sur la marche de la diphthérie. Il ne saurait donc être question de reprendre le sujet par le menu, mais seulement d'en donner un aperçu général.

Prise dans son ensemble, la diphthérie est une maladie grave. Si bénigne qu'elle soit en apparence, on n'est jamais assuré qu'un brusque revirement ne viendra pas la transformer en une maladie mortelle. L'intoxication peut cheminer sourdement et miner l'édifice qui s'écroule inopinément, sans qu'aucun symptôme positif ait pu faire prévoir la terminaison fatale. D'un autre côté, on voit des cas qui semblaient désespérés se terminer par le retour à la santé. Toutefois, la gravité apparente actuelle de la diphthérie varie suivant un grand nombre de circonstances.

Parmi les causes qui agissent sur le pronostic, certaines restent impénétrables à nos moyens d'investigation. Pourquoi une épidémie est-elle plus meurtrière qu'une autre qui l'a précédée dans le même pays, dans des conditions climatologiques sensiblement pareilles? On répond à cette question par les expressions un peu vagues de *constitution médicale*, de *génie épidémique*, qui ne font que la reproduire sous une autre forme, et montrent ainsi que la solution est encore à trouver.

A côté de ces conditions qui restent inappréciables, il en est d'autres dont l'empire peut être reconnu. Celles qui dominent toutes les autres sont la forme de la maladie et sa localisation.

La *forme infectieuse* ou *maligne* est toujours grave, quelle que soit sa localisation; l'empoisonnement tue le malade alors que les fausses membranes n'ont qu'un développement insignifiant et ne gênent les fonctions d'aucun organe essentiel à la vie. Aussi l'avenir devient-il très-sombre quand le malade présente tout ou partie des symptômes suivants: altération profonde des traits, pâleur extrême, anéantissement des forces, agitation incessante ou somnolence, petitesse et ralentissement du pouls, tendance à la syncope, refroidissement général ou partiel du corps, hémorrhagies abondantes et répétées, diarrhée fétide, anorexie absolue, gonflement considérable des ganglions cervicaux avec tuméfaction œdémateuse du tissu cellulaire, écoulement ichoreux et fétide par le nez et par la bouche, mortification des tissus, couleur brune des fausses membranes, etc.

Le peu d'étendue des pseudo-membranes n'est donc pas toujours un gage de bénignité; cependant, à part les cas où l'on rencontre les symptômes précités, la fausse membrane discrète coïncide le plus souvent avec une diphthérie peu

MORTALITÉ DU CROUP DANS LES HOPITAUX DE PARIS

SUIVANT LES DIFFÉRENTS MOIS DE L'ANNÉE

MOIS.	1868.			1869.			1872.			1873.			1874.			1875.			1876.			1877.			1878.			1879.			1880.			TOTAL du mouvement.	TOTAL des décès.	PROPORTION pour 100.
	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.			
Janvier.	22	18	81,81	30	25	83,33	42	26	61,90	41	32	78,04	52	43	82.69	27	18	77,77	46	39	84,77	80	67	83,75	88	73	82,95	66	57	86,45	61	42	68,85	555	440	79,27
Février.	15	14	93,33	22	18	81,81	49	34	69,38	38	28	73,68	42	37	88.09	55	38	69.09	56	43	76,78	79	63	79.74	76	60	78,95	65	44	67.69	71	52	73.23	568	431	75,00
Mars.	34	23	67,64	27	22	81,48	40	32	80,00	50	39	78,00	54	41	75.92	42	34	80,95	46	36	78,96	106	90	84,91	82	55	67,07	102	80	78,43	122	88	72,13	705	540	76,56
Avril.	30	17	56,66	34	30	88,28	44	32	72,72	39	27	69,23	89	27	69,23	40	29	72,50	58	35	60.34	86	67	77,90	76	57	75,00	85	62	72,95	130	84	64.61	711	467	65,11
Mai..	24	14	58,33	18	12	66,66	54	42	77,77	41	32	78,04	44	33	75,00	53	38	71,69	51	42	82.35	81	66	81,48	91	59	64.83	91	69	75,82	115	74	65,48	661	481	72,76
Juin.	27	13	47,77	15	11	73,33	26	20	77,77	39	30	76,92	38	20	52,63	34	29	67,64	40	29	72.50	65	51	78,46	62	36	58.06	60	40	66,66	125	80	64,00	517	359	69,43
Juillet.	25	13	52,00	8	4	50,00	30	19	63.33	37	28	75,67	22	13	59,09	38	25	65,78	50	29	58,00	70	44	62,80	71	47	66.19	106	59	55,65	119	79	67,22	576	360	62,50
Août.	20	13	65,00	21	14	66,66	32	22	68,75	40	16	40,40	35	22	62,85	44	30	68,18	51	40	78,56	72	44	61,11	69	45	65.21	110	65	59,09	127	85	66,92	641	396	61,77
Septembre . . .	19	14	73,68	15	9	60,00	26	16	61,53	36	24	66,66	32	25	78,12	50	37	74,00	40	31	77.50	46	21	45,65	45	30	66,66	78	49	62,86	70	46	65,71	457	302	66,08
Octobre.	29	12	41,72	25	18	77,00	41	28	68,28	35	27	77,15	36	28	77,77	66	40	60,60	65	51	78,46	53	38	71,69	59	41	69,49	49	36	73,47	42	32	76,19	500	351	70,02
Novembre. . . .	36	24	66,66	33	20	60,60	41	32	76.19	32	24	75,00	45	35	77,77	65	53	81,53	87	65	74,71	68	50	73,53	56	45	80,35	69	48	69,27	46	37	80,00	578	428	74.04
Décembre. . . .	19	17	89,47	23	15	65,21	40	31	77,50	35	23	65,61	30	21	70,00	51	51	85,59	68	53	77,94	128	95	74,21	64	47	73,43	71	50	70,42	61	47	77,04	600	450	75.00

grave. Par contre, la généralisation de l'exsudat est l'indice le plus commun d'un état grave; elle est la règle en pareil cas; la fausse membrane limitée est l'exception. La propagation au nez, à la conjonctive, à la trompe d'Eustache, aux organes génitaux, à la peau, est un signe fâcheux, sans parler de l'extension au larynx et aux bronches, qui ajoute au danger de l'infection celui de l'asphyxie.

La *localisation de la maladie* est aussi d'une haute importance en fait de pronostic. Si superficielle que soit l'infection, la maladie devient mortelle dès qu'elle compromet une fonction importante; telle diphthérie qui localisée sur le pharynx, sur la conjonctive, la bouche, les organes génitaux, etc., aurait guéri promptement, tue le malade par asphyxie quand elle produit un exsudat à la surface du larynx. Dans ce cas, toutefois, l'art est tout-puissant, la trachéotomie triomphe presque constamment, si quelque complication n'intervient pas. Mais, si à la diphthérie laryngée se joint celle des bronches, l'influence funeste de la localisation reprend le dessus. Ajoutons que l'envahissement des bronches suffit pour exclure un cas de diphthérie du cadre de la diphthérie bénigne; cette extensivité ressortit à l'infection.

La forme de la maladie et sa localisation sont donc les deux influences principales qui règnent sur la diphthérie.

La *santé antérieure* est encore une source d'indications très-importantes pour le pronostic. La diphthérie secondaire est toujours grave, elle revêt presque toujours la forme infectieuse, quelquefois la forme maligne. Parmi les maladies que suit la diphthérie, certaines exercent une influence plus pernicieuse encore que les autres; les relevés dont j'ai donné le détail m'ont permis d'établir que ces maladies devaient être classées, au point de vue de la gravité, dans l'ordre suivant:

Au premier rang, la tuberculose et la fièvre typhoïde.

Au second rang, la pneumonie, la pleurésie, la variole, les cachexies diverses, telles que : scrofule, diarrhée chronique, syphilis, etc.

Au troisième rang, en suivant toujours le même ordre : la rougeole, la scarlatine et la coqueluche.

Dans les maladies qui peuvent précéder la diphthérie, il faut comprendre la diphthérie elle-même. Cette maladie récidive en effet. Il semble que, si la diphthérie ne préserve pas d'une nouvelle invasion, elle rend au moins celle-ci moins grave. Sur 29 cas de diphthérie récidivée, 22 se sont terminés par la guérison ; l'existence d'une diphthérie antérieure paraît donc favorable au pronostic.

En terminant ce chapitre, on peut se demander quelle est l'influence de la diphthérie sur la grossesse.

Dans beaucoup de cas, aucune modification apparente ne semble se produire. Dans d'autres, l'avortement a lieu. M. Michel a cité (*Bulletin de la Société anatomique*, 1876, p. 339) le fait d'une femme qui, atteinte d'une diphthérie avec localisations bronchiques, accoucha au huitième mois de sa grossesse d'un enfant vivant et n'offrant d'ailleurs aucune trace de diphthérie.

Age. Le péril est d'autant plus grand que le malade est plus jeune ; son maximum correspond à la période comprise entre la naissance et l'âge de deux à trois ans. Cette règle se vérifie dans l'immense majorité des cas. La proposition ne doit pas être généralisée au point de faire croire que la diphthérie soit d'autant moins grave que le malade avance plus en âge. Elle est plus sévère pour l'adulte et pour le vieillard que pour l'adolescent. Éminemment dépressive de sa nature, elle exige du malade, pour lui permettre de guérir, une force de résistance, une vitalité considérables. Ces considérations expliquent pourquoi elle est si

grave aux extrémités de la vie ainsi que chez les sujets épuisés déjà par des maladies cachectiques.

Sexe. Chaque sexe a été chargé ou privilégié tour à tour par les observateurs. En réalité, cette circonstance n'influe pas plus sur le pronostic que sur l'étiologie. On rencontre des séries plus favorables à l'un qu'à l'autre, mais, ainsi que je l'ai montré au chapitre de l'*Étiologie*, on doit reconnaître que les deux sexes sont égaux devant la diphthérie.

Tempérament, hygiène, conditions sociales. Le tempérament lymphatique ou scrofuleux est, de l'aveu de plusieurs auteurs, d'un fâcheux augure en cas de diphthérie. La vitalité moindre des sujets ainsi constitués explique cette particularité. Il résulte aussi des tableaux que j'ai dressés au sujet de la diphthérie secondaire que la mortalité est considérable chez les scrofuleux.

Les conditions hygiéniques mauvaises, celles qui se rencontrent le plus souvent dans la classe pauvre, ont aussi leur valeur. L'encombrement, l'étroitesse du logement, le défaut de soins et de nourriture, doivent être pris en sérieuse considération. Les malades trop étroitement logés sont sous l'influence permanente de l'auto-infection. Un des tableaux ci-dessus fait voir que la mortalité diphthérique sévit dans les quartiers de Paris avec une violence proportionnelle au nombre des indigents.

Saisons. A plusieurs reprises, j'ai insisté sur l'influence que les conditions climatologiques exercent sur la fréquence et sur la gravité de la diphthérie. Les tableaux que j'ai empruntés à M. Besnier et ceux que j'ai construits d'après les données de la statistique municipale de Paris montrent jusqu'à l'évidence que la diphthérie acquiert son maximum en hiver et au printemps et qu'elle tombe à son minimum en automne. J'ai assez développé cette question en parlant de l'étiologie pour n'avoir pas à y revenir.

Climats. On a pu voir, dans la revue géographique faite plus haut, et à l'article GÉOGRAPHIE MÉDICALE, que la diphthérie, grave sous toutes les latitudes, est plus redoutable encore dans certains pays du nord tels que la Suède, la Norvége, le Danemark, l'Allemagne, et en particulier la ville de Berlin.

J'ai appelé aussi l'attention sur la gravité toujours croissante de la diphthérie qui en fait le plus redoutable des fléaux épidémiques. Le caractère infectieux et malin de la maladie s'accentue de plus en plus. Sans reproduire les chiffres cités plus haut, je rappellerai que la mortalité, qui s'était maintenue de 1872 à 1876 à 76 pour 100, dépasse maintenant 80 pour 100. Cette léthalité ne pèse pas seulement sur le croup, mais sur la diphthérie limitée à la gorge.

Il peut être utile aussi de placer sous les yeux du lecteur le tableau suivant, qui fait saisir la mortalité comparative de la diphthérie et des principales maladies épidémiques à Paris.

MALADIES.	ANNÉES									TOTAUX.
	1872.	1873.	1874.	1875.	1876.	1877.	1878.	1879.	1830.	
Diphthérie	1155	1164	1008	4328	1572	2595	1995	1785	2055	14.411
Fièvre typhoïde. . .	985	997	823	1048	2052	1201	857	1121	2105	11,169
Rougeole.	585	561	635	686	878	652	697	917	974	6,583
Scarlatine.	124	86	68	88	153	92	60	95	370	1,116
Variole.	102	17	46	88	373	156	89	911	2266	4,028
Coqueluche.	190	73	241	295	196	519	278	271	514	2,577
Érysipèle.	345	340	554	317	295	288	168	241	544	2,692

Les ravages que fait la diphthérie tiennent donc de beaucoup le premier rang. La fièvre typhoïde, la plus répandue des maladies épidémiques, vient après et à une certaine distance; pendant cette période de neuf années la mortalité de la diphthérie dépasse celle de la fièvre typhoïde de plus de 3000 décès. Les années 1876 et 1880 sont les seules pendant lesquelles elle ait fait plus de victimes que la diphthérie. Ce n'est pas que la diphthérie se soit relâchée pendant ces deux années, elle a continué sa progression constante, tandis que la fièvre typhoïde a fourni au même moment des épidémies d'une gravité exceptionnelle.

ANNÉE 1879

VILLES.	POPULATION.	DIPHTHÉRIE.	FIÈVRE TYPHOÏDE.	ROUGEOLE.	SCARLATINE.	VARIOLE.	COQUELUCHE.
ANGLETERRE							
Londres.	3,620,868	1112	812	2178	2667	366	2555
Édimbourg	226,675	54	66	18	79	4	154
Dublin.	314,666	125	256	189	505	491	72
ALLEMAGNE.							
Berlin.	1,054,077	1176	297	87	406	»	358
Breslau	270,000	85	57	18	69	1	102
Hambourg.	394,000	229	88	198	372	»	179
Magdebourg.	92,000	53	28	35	25	»	22
AUTRICHE-HONGRIE.							
Vienne..	737,285	655	116	148	175	504	239
Buda-Pesth..	325.659	295	195	222	92	345	143
Trieste	127,873	69	39	1	16	26	53
BELGIQUE.							
Bruxelles	175,782	29	69	111	19	6	48
DANEMARK.							
Copenhague.	225,000	171	51	245	105	5	56
SUÈDE.							
Christiania.	112,977	71	11	»	28	»	17
Stockholm.	152,285	18	62	»	32	5	23
RUSSIE.							
Varsovie.	315,199	400	107	45	85	117	102
SUISSE.							
Genève	51.525	6	7	»	»	13	1
ITALIE.							
Rome.	289.321	253	113	34	27	»	»
Turin.	251,636	161	234	17	2	29	54
AMÉRIQUE.							
Baltimore	365,000	559	108	54	261	»	56
Brooklin.	564,448	798	56	32	358	»	208
Chicago	460.000	600	152	16	263	»	53
New-York.	1,092,541	1034	183	146	1508	26	440
Philadelphie.	901,380	570	359	7	509	1	87
Saint-Louis	500,000	160	103	19	59	»	38

Quant aux autres maladies épidémiques, elles ne suivent que de très-loin et

dans l'ordre suivant : rougeole, variole, érysipèle, coqueluche, scarlatine. On remarquera toutefois que la variole a pris, depuis deux ans, une gravité insolite, et qu'elle se met, en 1880, à la tête de toutes les maladies épidémiques.

Il eût été intéressant d'étendre ce tableau comparatif aux principales villes du monde entier. Malheureusement, les éléments font défaut ; j'ai pu les réunir avec quelques chances d'exactitude pour l'année 1879 seulement et pour un petit nombre de villes.

Les chiffres ci-dessus sont empruntés au *Bulletin de statistique municipale* publié par la ville de Paris, c'est-à-dire, aux douze cahiers mensuels parus pendant l'année 1879 : ils ne comprennent donc pas cette année dans toute son intégrité, mais l'espace qui court du mois de décembre 1878 au mois de décembre 1879. La brusque interruption au mois de janvier 1880 de la statistique mortuaire étrangère m'a obligé d'opérer ainsi.

L'exactitude rigoureuse de ces chiffres ne saurait être garantie. Des lacunes dans les envois mensuels de certaines villes altèrent les totaux. Néanmoins, ces irrégularités, rares d'ailleurs, conservent aux résultats leur valeur relative et permettent de reconnaître la place que la diphthérie tient dans ces pays à côté des autres maladies épidémiques.

Tandis que, dans Paris, la mortalité diphthérique tient la tête de beaucoup, elle est dépassée très-notablement à Londres par celles de la scarlatine, de la coqueluche et de la rougeole ; du premier rang, elle descend au quatrième. Elle reprend la première place à Berlin, à Magdebourg, à Vienne, à Trieste, à Christiania, à Varsovie, à Rome, à Baltimore, à Brooklin, à Chicago, à Philadelphie et à Saint-Louis ; elle passe au second rang à Breslau, à Hambourg, à Buda-Pesth, à Copenhague, à Turin, à New-York ; au troisième à Édimbourg et à Genève, et descend au quatrième à Londres, à Dublin, à Bruxelles et à Stockholm.

Il est regrettable que cette vue d'ensemble ne puisse s'étendre à une période de plusieurs années.

Traitement. Les différentes formes de la diphthérie, ses localisations, ses complications, en changeant la face de la maladie, modifient les conditions auxquelles doit satisfaire le traitement. La thérapeutique ne possédant pas de médicament qui puisse se vanter, à juste titre, d'être le spécifique de la diphthérie, le traitement doit s'efforcer de remplir les indications qui ressortissent à chaque cas en particulier. Or, ces indications sont nombreuses. Telle diphthérie bénigne non compliquée guérit spontanément avec ou sans suites ; telle autre, intéressant des organes importants, ou dépendant d'une forme infectieuse, réclame les soins les plus assidus, les plus variés, exige même l'intervention chirurgicale.

Enrayer la production des fausses membranes, détruire celles qui se sont produites, combattre la septicémie et ses influences dépressives : telles sont les indications générales.

D'autres sont tirées de la localisation même de la maladie ; elles s'efforcent de parer aux troubles fonctionnels résultant de l'exsudation pseudo-membraneuse dans le larynx, dans les fosses nasales, dans les bronches, etc.

Une dernière série dérive des complications pulmonaires, ganglionnaires et autres, ainsi que des suites telles que la paralysie et l'anémie.

Des médications de toute nature se sont efforcées de répondre à ces indica-

tions. Pour les exposer dans un ordre qui permette au lecteur de les retrouver facilement, je placerai chacune d'elles à côté de l'indication qu'elle est chargée de remplir, les secondaires seront groupées autour des plus importantes.

Je n'ai pas à examiner ici les moyens thérapeutiques qui s'adressent aux localisations de la diphthérie; on les trouvera aux articles spéciaux : ANGINE DIPHTHÉRIQUE, CROUP, NEZ, BOUCHE, PEAU, etc. Je dois m'occuper seulement des indications générales que fournissent la diphthérie, ses complications et ses suites.

PREMIÈRE INDICATION. *Arrêter la production des fausses membranes.* I. TRAITEMENT LOCAL. Trois ordres de moyens ont été mis en œuvre dans ce but, les premiers s'adressent à l'inflammation spécifique qui engendre la fausse membrane : ce sont les *antiphlogistiques*. Les seconds ont la prétention de diminuer l'excès prétendu de la plasticité sanguine qui serait la cause de l'exsudation fibrineuse : ce sont les *altérants*. Les troisièmes, sans afficher des explications théoriques, ont la prétention d'agir comme *spécifiques*.

A. *Antiphlogistiques.* 1° *Émissions sanguines.* Dans une maladie aussi anémiante, aussi débilitante que la diphthérie, les émissions sanguines même limitées, comme celles qui résultent d'une application de sangsues dans les environs du point malade, ne font qu'accroître cette disposition primordiale si fâcheuse. L'âge des malades qui est presque toujours l'enfance, époque à laquelle les déperditions sont mal supportées, fournit une nouvelle contre-indication. Un autre inconvénient sérieux mérite d'être signalé : les piqûres de sangsues peuvent devenir elles-mêmes le point de départ de la diphthérie cutanée. Ainsi, pas d'avantages; inconvénients sérieux; l'abandon général du système s'explique suffisamment.

2° *Révulsifs.* On leur peut faire les mêmes objections. En effet, ou bien ils sont insignifiants, comme les rubéfiants, ou bien ils sont très-dangereux tout en restant sans effet utile, comme les vésicatoires. On sait que ces derniers manquent rarement de se recouvrir de fausses membranes; ils aggravent la situation du malade et constituent quand on les a placés au devant du cou, dans le vain espoir de combattre le croup, une des difficultés les plus sérieuses de la trachéotomie.

3° *Vomitifs.* Employés surtout en vue d'un effet mécanique, ils ont cependant une action antiphlogistique véritable qui peut se combiner utilement avec la première. Mais celle-ci étant de beaucoup la plus efficace, leur étude, dans ses rapports avec le traitement de la diphthérie, doit marcher avec celle de la localisation qui exige des moyens mécaniques, avec celle du croup.

B. *Altérants.* La tendance de l'économie à filtrer de la fibrine a pu faire admettre l'existence d'un excès de fibrine dans le sang. De là, l'emploi des médicaments altérants, contro-stimulants, défibrinisants. Cette pratique a été jugée et bien jugée en traitant du croup. Je m'arrêterai seulement à quelques altérants particuliers.

1° *Mercuriaux.* On les emploie à l'intérieur sous forme de calomel; à l'extérieur, en pratiquant des onctions mercurielles.

Calomel. Il a été donné à dose purgative ou à dose réfractée. On espérait que ce médicament, tout en fluidifiant le sang, modifierait les fausses membranes au passage, en même temps que par son action spécifique sur les muqueuses de la gorge et de la bouche il faciliterait la chute des exsudats et s'opposerait

à leur reproduction. Si ces espérances avaient été justifiées, ce médicament aurait pu compter pour un véritable antidiphthérique ; mais elles sont restées toujours à l'état de promesses. Plusieurs auteurs qui ont employé ce sel mercuriel signalent des guérisons. Mais on sait combien il est difficile d'apprécier avec exactitude l'action d'un agent thérapeutique, d'estimer l'influence qu'il a eue sur la terminaison d'une maladie. En définitive, il n'a pas donné plus de succès que d'autres méthodes et son emploi se fonde sur une théorie erronée. Bien plus, il est loin d'être innocent : il donne lieu souvent à de graves accidents qui n'ont pas été pour peu dans la défaveur dont il est actuellement l'objet. Tous les auteurs ont signalé la salivation excessive, la stomatite mercurielle avec larges ulcérations produisant le déchaussement des dents, la gangrène de la bouche, une diarrhée opiniâtre, des hémorrhagies abondantes. Souvent il est la cause d'une cachexie véritable, dont le moindre danger est de prolonger notablement la convalescence. Ces accidents ont frappé également le professeur Barbosa, de Lisbonne (*loc. cit.*).

On a essayé différents moyens de parer à ces inconvénients. M. Miquel, d'Amboise (*De la diphthérite*, etc. Paris, 1869. — *Lettres médicales d'un vétéran de l'école de Bretonneau*, etc. Tours, Mazereau, 1867), a eu l'idée ingénieuse d'associer l'alun au calomel. Il fait prendre alternativement toutes les deux heures 1 centigramme de calomel et 15 centigrammes d'alun en poudre. L'action astringente de l'alun s'oppose à la stomatite, à la diarrhée et aux hémorrhagies. A part quelques mécomptes que l'auteur avoue loyalement, cette méthode a toujours été d'une parfaite innocuité, elle a supprimé en grande partie les dangers inhérents aux préparations mercurielles ; M. Barthez en a vérifié les avantages à cet égard ; ce point reconnu, il est permis néanmoins de conserver des doutes sur l'efficacité de la médication.

Onctions mercurielles. Elles agissent à la fois comme topique cutané et par absorption, et l'on peut avancer que leur action est doublement nuisible. Le mercure absorbé donne lieu à tous les accidents précités ; son contact avec la peau provoque des éruptions mercurielles qui souvent s'ulcèrent et se recouvrent de diphthérie. Ce mode de traitement doit donc être proscrit absolument, malgré l'avis de Stepphuhn (*Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1865), de Behrend, de Bartels, de Kiel (*Deutsch. Arch. f. klin. Med*, 1866). Ce dernier conseille les frictions à haute dose, 1 gramme par heure ; bien que ses malades aient guéri, plusieurs n'arrivèrent à ce résultat qu'au bout d'un temps fort long, malgré des accidents mercuriels de toute sorte.

Le docteur Erichsen (*Petersburg. med. Wochenschr.*, avril 1877) prescrit le cyanure de mercure à petites doses. A l'âge de trois ans, il donne 7 décimilligrammes ; à un âge plus avancé ainsi que chez l'adulte, 15 décimilligrammes toutes les heures le jour et toutes les deux heures la nuit. Administré de cette façon, le médicament est bien toléré même quand on en prolonge l'usage longtemps. En même temps, l'auteur emploie les badigeonnages avec la teinture d'iode. Il ne fait pas mention des accidents mercuriels.

En résumé, à côté d'avantages hypothétiques le traitement mercuriel offre des inconvénients sérieux très-réels. La seule forme sous laquelle il ne soit pas dangereux est celle que M. Miquel a préconisée. Toutes les autres doivent être rejetées.

2° *Alcalins.* Basée sur la même idée théorique, la médication alcaline a été conseillée dans le principe par Mouremans (*Encycl. d. sc. méd.*, 1839).

Le *bicarbonate de soude* a été, de cette classe, l'agent le plus employé. Mouremans le prescrivait en potion :

Eau de laitue	120 grammes.
Sirop de mûres	30 —
Bicarbonate de soude.	2gr,50

M. s. a. Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Depuis cette époque le traitement alcalin a été préconisé par bien des médecins tels que Baron (*Gaz. méd. de Paris*, 1839), Lemaire (*De l'emploi du bicarbonate de soude comme antiphlogistique.* In *Monit. d. hôp.*, 1853), Laignez (*Mémoire sur la nature et le traitement de l'angine couenneuse.* In *Union méd.*, 1855), Marchal de Calvi (*Étude sur l'emploi du bicarbonate de soude dans l'angine couenneuse.* Th. de Paris, 1856), etc. Il a consisté dans l'usage de l'eau de Vichy à la dose d'une à deux bouteilles par jour, ou du bicarbonate de soude, à celle de 1 à 12 grammes par jour.

A un moindre degré, ce traitement présente les mêmes inconvénients que le traitement mercuriel. S'il n'expose pas aux accidents du côté de la bouche, il entraîne aussi à la longue un état général fâcheux bien connu sous le nom de *cachexie alcaline.* Baron a prévu l'objection; il veut que ce moyen soit réservé aux sujets sanguins, et défendu dans les cas où l'adynamie prédomine, où il y a disposition aux hémorrhagies. On peut dire cependant, à la décharge de cette médication, que l'action du bicarbonate de soude est tardive et que l'évolution de la diphthérie, si lente qu'elle soit, l'est rarement assez pour attendre que la médication alcaline ait eu le temps de produire son effet antiplastique.

En *Angleterre*, on emploie très-couramment le remède suivant préconisé par Volquarts (*Einige Wörter über die ausschnitzende Bräune*, etc. Altona, 1862).

	Enfants		
	de 1 an.	de 6 ans.	Adultes.
Nitrate de soude. . . . . . } Bicarbonate de soude. . . . }	ãa 1gr,25	3 grammes.	8 à 12 grammes.
Gomme.	4 grammes.	8 —	15 —
Eau distillée.	90 —	120 —	800 —

M. s. a. Une cuillerée à café (enfants) ou à soupe (adultes) toutes les heures.

En *Allemagne*, Küchenmeister (in *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1869) prescrit la potion suivante :

Carbonate de potasse . . . . } Nitrate de potasse. . . . . }	ãa 3 grammes.
Eau.	120 —
Sirop	30 —

M. s. a. Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Ces deux auteurs accompagnent l'usage de ces potions de celui de gargarismes alcalins.

Le docteur Kühn (*Aerztz. Intelligenzbl.*, 1873) administre le carbonate de potasse à l'intérieur, à la dose de 1 à 4 et même 6 grammes suivant l'âge; habituellement il associe l'eau de chaux à ce médicament.

J'omets à dessein de parler à cette place du *chlorate de potasse*, dont l'action véritable est purement locale. Il en sera question en même temps que des modificateurs de la fausse membrane. On a donné encore le *sous-carbonate d'ammoniaque* préconisé par Rechou (*Observations sur le croup.* In *Rec. périod. de*

la Soc. méd., 1804). Mais ce médicament difficile à administrer est abandonné depuis longtemps.

En résumé, les alcalins n'ont qu'une efficacité douteuse. De l'aveu même de ceux qui les ont le plus chaudement recommandés, on doit redouter leur action déprimante et fluidifiante.

3° *Émétique*. Depuis longtemps déjà, ce sel est employé à haute dose dans le traitement de la diphthérie. D'un passage emprunté au mémoire de Jurine sur le croup il résulte que Bordeu avait recours à ce traitement dès l'année 1744. Depuis cette époque, l'émétique a été préconisé par Laennec, de Lens, Prus, Chantourelle, Mianowsky, Foster, Graves, par MM. Bazin, Fabre, Marotte, Gigon (d'Angoulême), Chapelle, Baizeau, Korturn, Constantin (de Coutres), Bouchut, Béclère, Zorgo, Nonat. L'effet vomitif n'était pas celui qu'on demandait au médicament ; il semblait qu'il dût agir directement sur l'empoisonnement diphthérique. « A dose vomitive, dit M. Gigon (d'Angoulême), on ne combat qu'un accident, l'obstruction du larynx, tandis que l'émétique à haute dose, ce fluidifiant par excellence, combat la diathèse morbide sous l'influence de laquelle l'albumine du sang se concrète et passe à l'état de membrane. De la sorte, le médicament s'attaque à l'essence, à la spécificité même de la diphthérie. »

Telle est la théorie qui a inspiré les promoteurs de cette méthode. Je renvoie à l'appréciation qui en a été faite à l'article CROUP. M. Barthez a depuis longtemps abandonné ce traitement qu'il a vu trop souvent déterminer des diarrhées cholériformes, des vomissements opiniâtres et une prostration inquiétante. Ces accidents sont d'autant plus à redouter que les enfants sont plus jeunes. Le jeune âge doit être une contre-indication absolue. D'ailleurs, en lisant les observations produites à l'appui de ce mode de traitement, on voit que, dans la majorité des cas, il a déterminé chaque jour et plusieurs fois par jour d'abondants vomissements. Aussi, la plupart des auteurs qui l'ont préconisé insistent-ils sur la nécessité de provoquer les vomissements. Leurs statistiques montrent que les guérisons ont été obtenues chez les malades qui avaient vomi. Ce n'est donc plus à l'action contro-stimulante, mais simplement à l'effet vomitif, que peuvent être attribuées les guérisons ; autant donner le médicament à dose vomitive, c'est plus sûr comme effet, et moins dangereux.

Sir John Rose Cormack, dans un excellent travail sur le traitement de la diphthérie (in *Edinb. Med. Journ.*, 1876), déclare que l'emploi de ce médicament à haute dose dans la diphthérie doit être considéré comme une des plus graves hérésies médicales.

C. *Spécifiques*. 1° *Sulfure de potasse ou foie de soufre*. Proposé pour la première fois par l'auteur d'un des mémoires envoyés au grand concours de l'année 1808, ce médicament a été vanté comme un spécifique assuré, puis il est tombé dans un discrédit presque complet. C'est un des remèdes le plus souvent employés à Genève, il paraît avoir rendu de nombreux services aux médecins de cette ville. Maunoir le prescrivait à la dose de 60 à 90 centigrammes en vingt-quatre heures, dans un looch blanc.

Senf (cité par Frankel, *Bull. de la Faculté de méd. de Paris*, 1814, n° 5) conseillait de le donner aux enfants d'un à deux ans, à la dose de 5 à 7 centigrammes ; aux plus âgés, à la dose de 10 à 20 centigrammes toutes les deux heures, dissous dans l'eau et mêlé avec du sirop. On peut aussi le donner en pilules en l'incorporant à l'extrait de réglisse. Cette dose paraissait trop con-

sidérable à Rilliet qui préférait en administrer seulement 5 à 10 centigrammes toutes les deux heures, de manière à faire prendre de 50 centigrammes à 1 gramme dans les vingt-quatre heures, soit en poudre, soit dans un looch. Il est donné le plus communément à Genève sous forme d'un sirop composé par Chaussier, dont voici la formule : mêler 80 centigrammes de sulfure de potasse avec 30 grammes de sirop simple. Donner toutes les deux heures une cuillerée à café du mélange. Klaproth (cité par Frankel, *loc. cit.*) en faisait aussi un sirop qui ne diffère pas sensiblement du précédent. Le docteur Bienfait, de Reims (in *Gaz. hebd.*, 1859) a vanté de nouveau ce médicament. Ce qui l'a décidé en faveur de l'efficacité du foie de soufre, c'est la comparaison qu'il a faite de deux séries de malades. Dans la première, 16 malades furent traités par les vomitifs, la cautérisation, les mercuriaux, etc., un seul guérit. Dans la seconde, il obtint 3 guérisons sur 6 en donnant le sulfure de potasse à la dose de 15 centigrammes dans un looch de 120 grammes.

Malgré ces succès, le foie de soufre a paru à beaucoup d'auteurs un médicament dangereux. Son odeur et sa saveur fort désagréables le rendent difficile à administrer : il blanchit l'intérieur de la bouche et occasionne une sensation de brûlure à l'épigastre. Plusieurs médecins, Bourgeois (*Quelques considérations sur l'emploi du sulfure de potasse dans le croup*. In *Bibl. méd.*, t. LXVII) et Chailly (in *Bull. de la Faculté de méd.*, 1814, n° 3), entre autres, l'ont vu produire fréquemment des vomissements ainsi que des coliques et une diarrhée cholériforme. M. Barthez l'a donné souvent, et l'a abandonné à cause de la diarrhée qu'il provoquait, et de son insuccès.

2° *Brome*. M. Ozanam (*Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, 1856. — *Mémoire sur l'emploi du brome dans les affections pseudo-membraneuses*, 1869) a préconisé le premier l'emploi du brome et de ses composés dans le traitement de la diphthérie. Il attribue au métalloïde lui-même une propriété désagrégeante et au bromure de potassium une propriété à la fois fluidifiante et désagrégeante. Le brome serait le spécifique des affections pseudo-membraneuses : angine, croup et muguet (*sic*). Cette prétention d'un médicament à une action spécifique sur des maladies aussi dissemblables que la diphthérie et le muguet suffirait à ébranler la théorie de l'auteur. Mais conclure du pouvoir dissolvant que possède un agent médicamenteux sur des produits morbides à une action spécifique sur la maladie qui donne naissance à ces produits, c'est se lancer en pleine hypothèse. Nous prenons encore moins au sérieux la théorie homœopathique de l'action du médicament.

Si le brome possède une action sur la diphthérie, elle est d'une tout autre nature. Les travaux de Gubler, de MM. Voisin, Martin Damourette et Pelvet, etc., ont démontré que le brome et ses composés s'éliminent par les glandes salivaires, par la muqueuse buccale et par la muqueuse aérifère. On peut donc voir dans ce métalloïde un modificateur de ces muqueuses ; de plus, les fausses membranes, étant sans cesse en contact avec une substance qui exerce sur elles une certaine action chimique, peuvent être utilement modifiées. Les effets du brome seraient analogues à ceux du chlorate de potasse. Réduite à ces termes, l'action thérapeutique du brome est acceptable théoriquement.

Dans plusieurs cas d'angine diphthérique avec coryza et albuminurie, j'ai fait l'emploi de la médication bromée intus et extra. Les résultats en ont semblé satisfaisants. Voici ma manière de procéder :

1° Irrigations dans le nez et dans la gorge avec de l'eau bromée au 1/500;

2° Faire prendre toutes les heures une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Eau distillée	125 grammes.
Brome pur	6 gouttes.
Bromure de potassium	0gr,50
Sirop	30 grammes.

M. s. a.

Ce traitement a toujours été bien supporté.

Ainsi comprise, la médication bromée est d'un emploi rationnel et peut agir sur les manifestations de la diphthérie, dans la mesure permise aux médications analogues, c'est-à-dire non comme spécifique, mais comme topique.

Le docteur Clemens (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1875) mélange le bromure de potassium à de l'*eau chlorée*. Il prescrit une potion au bromure de potassium, composée de la manière suivante :

Bromure de potassium	2 à 4 grammes.
Eau distillée	80 à 100 —
Sirop simple	20 à 30 —

M. s. a.

Prendre toutes les heures une cuillerée de cette potion mélangée à une cuillerée à thé d'*eau chlorée*.

3° *Iode*. Employé surtout comme topique et comme antiseptique, l'iode a été donné aussi à l'intérieur, notamment par M. Forget. Le docteur Hamilton (in *Edinb. Med. Journ.*, 1863) parle de deux frères atteints de diphthérie auxquels il donnait de l'iodure de potassium. L'usage du médicament ayant été suspendu, la maladie empira ; elle marcha vers la guérison dès qu'on le reprit. Encouragé par ce succès si brillant, j'ai répété l'expérience, mais, hélas ! avec un résultat bien différent.

4° *Balsamiques*. Le docteur Trideau (*Nouveau traitement de l'angine couenneuse, du croup et des autres localisations de la diphthérie*, 1866. — *Gaz. d. hôp.*, 1870. — *Traitem. de l'angine couenneuse par les balsamiques*, 1874), se fondant sur la propriété que possèdent le *copahu* et le *cubèbe* de s'éliminer par les voies respiratoires, a cru trouver dans ces médicaments des spécifiques qui favorisaient le détachement des fausses membranes du larynx. Il dit avoir employé cette méthode avec succès dans plus de trois cents cas. La maladie cédait au bout de trois ou quatre jours ; elle résistait tout au plus une semaine.

Ces médicaments sont donnés sous forme de sirop. En voici les formules :

SIROP DE COPAHU

Copahu	80 grammes.
Gomme pulvérisée	20 —
Essence de menthe poivrée	12 gouttes.
Laudanum	2 —
Sirop de sucre	400 grammes.

F. s. a. 500 grammes de sirop.

SIROP DE CUBÈBE

Poivre cubèbe	12 grammes.
Sirop simple	240 —

F. s. a. 250 grammes de sirop.

Donner de deux en deux heures une cuillerée à soupe de sirop de copahu alternant avec une même dose de sirop de cubèbe.

Quand la dysphagie ou toute autre cause empêche d'avaler des corps non triturés, il faut employer l'oléo-résine émulsionnée dans un looch ou dans un julep gommeux.

Je formule ainsi qu'il suit :

Julep gommeux		120 grammes.
Oléo-résine de cubèbe	0gr,50 à	2 —

M. s. a. A prendre par cuillerée à soupe toutes les deux heures, autant que possible au moment des repas.

Le cubèbe se donne encore sous forme de saccharure à la dose de 20 grammes par jour. M. Bergeron a recours volontiers à ce mode d'emploi.

A part les cas où l'on peut employer le cubèbe capsulé, ce mode de traitement a contre lui le goût fort désagréable du médicament qui souvent est absolument repoussé par les jeunes malades. De plus, est-il bien fondé en principe? Considérer la diphthérie comme une pure « affection catarrhale spécifique des « muqueuses laryngées et pharyngiennes avec tendances adynamiques, » c'est peut-être simplifier par trop la question. L'exsudat fibrineux de la diphthérie n'a rien de catarrhal, pas plus que celui de la pneumonie fibrineuse. Les lésions imprimées aux muqueuses du pharynx, du larynx et des bronches, par la première, aux alvéoles et aux cellules pulmonaires par la seconde, sont semblables ; les deux maladies n'en sont pas moins absolument distinctes. Enfin quelle est la valeur pratique de la médication?

Les observations par trop sommaires fournies par l'honorable promoteur de ce traitement ne sont pas faites pour dissiper ces appréhensions. A-t-on affaire à de véritables angines diphthériques, à des croups bien confirmés? On est en droit d'en douter, d'autant plus que les succès auraient été des plus brillants quand il s'agissait de croups d'emblée, tandis qu'ils auraient été nuls dans le cas de croup consécutif à l'angine couenneuse, c'est-à-dire dans le seul cas où le diagnostic soit indiscutable.

Cette méthode a été expérimentée sur une large échelle dans les hôpitaux de Paris ; comme tous les systèmes thérapeutiques elle a donné des succès, mais à ces séries heureuses signalées par MM. Bergeron (*Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1868), Archambault (*idem*), Moreau (*Thèse de Paris*, 1870), Vaslin (in *Gaz. d. hôp.*, 1871, nº 27), Courcelle (*Journ. méd. de la Mayenne*, 1873, nº 5), ont succédé des revers non moins nombreux qui ont ébranlé chez beaucoup de médecins la confiance des premiers jours. Pour moi, je l'ai essayée dans un grand nombre de cas et je n'en ai jamais observé d'action bien manifeste. Telle est aussi l'opinion de M. Barthez.

En suivant la même série médicamenteuse, le docteur Langdon Down (*Med. Times and. Gaz.*, 1878) a employé les inhalations de *créosote* chez une jeune fille de seize ans et demi ; la guérison a été obtenue.

5º *Expectorants.* Dans une pensée analogue à celle de M. Trideau, plusieurs auteurs ont cherché à modifier les sécrétions des muqueuses malades. Seulement, au lieu d'employer leurs efforts à les tarir par l'usage des balsamiques, ils se sont donné pour but de les augmenter, de les mûrir, en prescrivant les expectorants. On a vanté le *polygala* (*voy.* Croup, p. 505). Le *kermès minéral* a été employé à la dose de 10 à 20 centigrammes, notamment par

Herpin, de Genève (in *Gaz. méd.*, 1847, p. 36). Son action est la même que celle du polygala. Ce médicament a, de plus, l'inconvénient de causer souvent un état nauséeux fort pénible, de provoquer la diarrhée, raisons qui doivent le contre-indiquer formellement, dans le traitement de la diphthérie, pour les motifs indiqués plus haut.

A côté de ces médicaments se place le *jaborandi ;* il semble que l'activité sécrétoire considérable qu'il imprime, non-seulement aux glandes salivaires, mais à la muqueuse respiratoire, véritable sudation de la trachée, puisse avoir une certaine action sur les fausses membranes et faciliter leur chute.

On peut l'administrer, chez les enfants, à la dose de 1 gramme en décoction dans une tasse à thé d'eau, qu'on répète trois ou quatre fois par jour, suivant les cas, ou bien le remplacer par son alcaloïde la *pilocarpine* recommandée en premier lieu par Guttmann (de Constadt) (*Heilmittel gegen Diphtheritis.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1880, n° 40), qui en obtint des succès si remarquables qu'il n'hésita pas à le proclamer le spécifique de la diphthérie. Les doses sont les suivantes :

	Enfants.	Adultes.
Chlorhydrate de pilocarpine . . .	2 à 4 centigrammes.	3 à 5 centigrammes.
Pepsine.	6 à 8 décigrammes.	2 grammes.
Acide chlorhydrique.	2 gouttes.	3 gouttes.
Eau distillée	80 grammes.	240 grammes.

Les enfants prennent cette préparation par cuillerée à café toutes les heures, sans interruption jour et nuit, les adultes en reçoivent une grande cuillerée par heure.

Après chaque cuillerée on donne au malade pareille quantité de vin de Hongrie.

Dans les cas urgents, Guttmann conseille d'injecter sous la peau 10 centigrammes du médicament et de revenir à la méthode ordinaire quand l'amélioration se déclare.

Lepidi-Chioti (*De la pilocarpine dans le traitement de la diphthérie,* 1881) prescrit la pilocarpine en lavements contenant 3 centigrammes de chlorhydrate pour 60 grammes d'eau. On obtiendrait par ce procédé la salivation au bout de dix ou de quinze minutes.

D'autres observateurs : Dehio, Cassin, Lereboullet, ont publié des cas de guérison qu'ils attribuent à l'emploi de cet agent. D'après quelques-uns, son action ne serait pas seulement locale, mais générale, dépurative; la diaphorèse aiderait à l'élimination du poison diphthérique.

En faisant la part d'exagérations inévitables quand il s'agit d'un médicament nouveau, on doit reconnaître que la pilocarpine procure, en même temps qu'une diaphorèse modérée, une salivation abondante, et une hypercrinie remarquable des éléments glandulaires des muqueuses pharyngée et respiratoire. Le décollement plus rapide des fausses membranes, la diminution de la tuméfaction et de la douleur, en sont les suites rationnelles, mais non constantes, toutefois. Bien plus, les forces, la gaîté, l'appétit, reviendraient comme par enchantement, puis l'albuminurie disparaîtrait en quelques jours.

A côté de ces avantages, il faut citer quelques inconvénients dont quelques-uns ne manquent pas de gravité.

La pilocarpine est souvent mal tolérée par les voies digestives, d'où crampes, douleurs, nausées, vomissements. Pour pallier ces désavantages, Guttmann joint

la pepsine à sa formule et donne après chaque prise une cuillerée de vin généreux. Le café satisfait aussi à cette indication.

Mais il est un point très-important sur lequel l'attention doit être éveillée. La pilocarpine a, parmi ses propriétés physiologiques, celle d'agir sur le cœur dont elle affaiblit l'action. Tous les observateurs ont noté des accidents cardiaques, lipothymies, syncopes, mollesse du pouls chez les malades soumis à ce médicament pour des maladies très-diverses. Il était à prévoir que ces désordres ne manqueraient pas dans le cas de diphthérie, étant donné l'action dépressive de cette maladie sur l'innervation du cœur et sur la fibre de cet organe. Aussi plusieurs auteurs les ont-ils notés et les ont-ils vus parfois se terminer brusquement par le collapsus et par la mort, malgré la cessation du médicament. Weise (*Ein Beitrag zur antiseptischen Behandlung der Diphtherie.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1881), Neumeister (*Pilokarpin und Diphtheritis.* In *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1881), Moreau (in *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1881, p. 597), Laschewitsch (in *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1881), Demme (in *Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte*, 1882). D'autres médecins, sans accuser la pilocarpine d'être dangereuse, l'ont trouvée sans effet utile ; elle s'est montrée inconstante dans ses effets ; l'apparition de la salivation a été très-irrégulière et, lorsqu'elle s'établissait, elle n'entraînait pas les fausses membranes.

Archambault (in *Bull. et mém. de la Soc. de thérap.*, 1881, n° 20, p. 211) a communiqué à la Société de thérapeutique les résultats d'expériences faites par lui avec ce médicament, ils ne sont rien moins que favorables. Sur 21 malades, il y eut 9 guérisons et 12 décès ; les malades qui guérirent étaient assez légèrement atteints, dit l'auteur, pour guérir par un traitement quelconque et probablement même sans traitement. Tous les malades gravement atteints ont succombé ; l'auteur a interrompu ses expériences avec la conviction qu'il perdait plus de malades avec ce médicament qu'en suivant les anciens errements, et même qu'en s'en tenant à l'expectation. Si la salivation a été constante et abondante, si les fausses membranes se sont détachées assez rapidement, on a remarqué souvent de la prostration, de la faiblesse avec pâleur et petitesse du pouls. C'est surtout après les injections de 5 milligrammes chacune et répétées trois fois par jour que se produisaient ces accidents, aussi l'auteur avait-il abandonné ce mode d'introduction pour recourir à l'emploi d'une potion contenant 10 centigrammes d'azotate de pilocarpine pour 250 grammes de véhicule, dont il donnait une cuillerée à soupe toutes les heures, c'est-à-dire, un peu plus d'un demi-centigramme de pilocarpine par cuillerée. Bientôt, la dose de la pilocarpine fut réduite à 5 centigrammes pour éviter les vomissements qui suivaient l'absorption de la seconde ou de la troisième cuillerée quand on employait la première formule. Cette modification amena la tolérance du médicament.

Le docteur Greza Faludi, de Buda-Pesth (*Bull. gén. de thérap.*, 1881, n° 12, p. 515), n'a pas obtenu de résultats plus encourageants. Pour lui, la pilocarpine est efficace dans les cas légers et sans valeur dans les cas graves ; elle n'est pas supérieure au chlorate de potasse ou au perchlorure de fer. Telle est aussi l'opinion des professeurs Massei et Somma (*Arch. di pathol. infantile*, 1883).

En somme, les qualités réelles de la pilocarpine sont contre-balancées par de très-graves défauts. Son emploi doit être réservé aux cas où la fausse membrane devient un danger par sa situation spéciale, dans le croup, par exemple ; elle doit alors disparaître le plus tôt possible et on peut dire que tous les moyens sont bons pour en avoir raison. Mais il faut n'entreprendre ce traitement que

chez les sujets vigoureux, et le cesser au moindre signe de dépression. Dans l'angine, il n'en est plus de même, la fausse membrane n'a qu'une importance secondaire; il n'y a pas lieu d'exposer le malade à l'action dépressive du médicament. Lorsque l'emploi de celui-ci sera décidé, il conviendra de lui adjoindre comme correctifs les vins généreux, l'alcool, le café.

Quant à la meilleure voie d'introduction, c'est, sans contredit, le rectum, aux doses indiquées plus haut, si le lavement de pilocarpine a réellement l'action efficace qui lui a été attribuée. Avec lui, on n'a plus à redouter l'intolérance, et son action est moins brutale, s'il est permis d'employer cette expression, que celle de l'injection hypodermique.

Dans ces conditions, il est inutile de recourir à la pilocarpine. Le jaborandi semble devoir produire les mêmes effets; des essais comparatifs seraient d'un grand intérêt.

M. Cornilleau (in *Progrès médic.*, 1880, p. 390) préconise l'*acide oxalique* qu'il administre dans la potion suivante :

	grammes.
Acide oxalique pur.	1,50
Infusion de thé vert.	120
Sirop d'écorce d'orange amère.	30

À prendre par cuillerées à dessert de trois en trois heures.

En outre, le malade boit toutes les heures un bol, une tasse au moins, encore suivant l'âge, de la tisane suivante :

Feuilles fraîches d'oseille.	150 grammes.
Eau bouillante.	1000 —

Édulcorer au moment de faire prendre.

II. Traitement général. La fausse membrane, bien qu'elle soit le symptôme le plus palpable de la diphthérie, n'est pourtant qu'une partie, parfois la moins importante, de l'ensemble morbide que le médecin doit combattre. La nature profondément septique de la maladie, la dépression des forces, l'adynamie même dont elle s'accompagne souvent, fournissent d'importantes indications. Deux principales dominent : la septicémie et l'adynamie. Si variables que soient ces deux éléments de la maladie, quant à leur intensité, ils existent toujours d'une façon plus ou moins apparente. Le traitement général de la diphthérie comprend donc le *traitement antiseptique* et le *traitement reconstituant.*

Les auteurs qui considèrent la diphthérie comme une maladie zymotique ont cherché aussi un traitement antiparasitaire. Mais, comme rien n'est moins démontré que cette vue ontologique, et comme, d'autre part, le parasite n'est dans cette théorie que l'agent de la septicémie, le traitement antiparasitaire et le traitement antiseptique répondent à une même indication et doivent être réunis.

A. *Traitement antiseptique et antiparasitaire.* Tout l'arsenal des médicaments antiseptiques a été employé contre la diphthérie.

Parmi ces agents thérapeutiques, un des plus vantés a été le *perchlorure de fer.* Préconisé d'abord comme topique par Hatin, Gigot de Levroux, et par Jodin, qui voyait en lui un parasiticide, ce médicament devint, sous l'impulsion de M. Aubrun (*Réflexions critiques sur les observations de diphthérie traitée dans le service du professeur Trousseau.* In *Gaz. d. hôp.*, 1859, p. 546. — *Mémoire sur une nouvelle méthode de traitement de la diphthérie par le per-*

chlorure de fer. In *Gaz. méd. de Paris*, 1860), un antiseptique d'un effet énergique contre la diphthérie. En 1867, le docteur Aubrun fils (*Du perchlorure de fer. Ses applications thérapeutiques, principalement dans la diphthérie*. Thèse de Paris, 1867) donna à ce sujet une place importante dans sa thèse inaugurale. Voici le *modus faciendi* adopté par ces auteurs.

Le perchlorure de fer doit être donné dissous dans l'eau pure. Si les enfants y répugnent, on peut ajouter un peu de sirop simple. Les solutions gommeuses doivent être évitées; elles forment avec le sel ferrique un épais magma qu'il est difficile de faire avaler. La solution sera donnée dans un verre ou dans une tasse de porcelaine, et non dans une cuiller dont le métal décomposerait le sel ferrique. Le malade doit s'abstenir, pendant qu'il fait usage de ce médicament, de boissons ou d'aliments susceptibles de l'altérer : tels sont le vin et, en général, toutes les substances contenant du tannin.

La dose est de 4 à 7 grammes par jour. On l'administre par fractions de 20 à 40 gouttes, que l'on mêle à un verre d'eau froide. Toutes les cinq ou dix minutes, dans l'état de veille, et même pendant le sommeil, on donne une gorgée de cette solution. Aussitôt après, on fait boire au malade un peu de lait froid et sans sucre, ou du bouillon. Suivant les âges, le malade peut prendre, par jour, trois à cinq verres de cette solution, ce qui amène la dose dans les environs du total ci-dessus. Les auteurs recommandent de continuer la médication avec une régularité scrupuleuse pendant plusieurs jours de suite, même pendant les trois premières nuits. Ce serait, en effet, vers la fin du troisième jour que les fausses membranes se ramolliraient et se détacheraient. Après la guérison, il faut avoir soin de continuer le perchlorure pendant quelque temps encore, afin d'éviter les récidives. Comme alimentation, elle doit, pendant les deux ou trois premiers jours, se composer exclusivement de lait ou de bouillon.

M. Isnard, de Saint-Amand-les-Eaux (*Union méd.*, 1859) a conclu dans le même sens.

M. Courty, de Montpellier (*Bull. gén. de thérap.*, 1862) a obtenu aussi des résultats favorables; il emploie *intus et extra* la préparation suivante :

Teinture de perchlorure de fer	30 à 50 gouttes.
Eau.	1 verre.

Le docteur Colson (*Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1863) déclare qu'en Amérique tous les médecins rejettent les cautérisations et emploient surtout le perchlorure de fer, le chlorate de potasse, et la glace à l'intérieur et à l'extérieur.

MM. Heslop et Houghton (*Dublin Journ. of Med.*, 1859) prescrivent la solution suivante :

Eau.	240 grammes.
Teinture de sesquichlorure de fer.	12 —
Acide chlorhydrique dilué	8 —

M. s. a. A prendre en vingt-quatre heures.

Le docteur Clar (*Sitzungsber. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark*. Graz, 1870) a employé avec succès la glycérine ferrée dans une vingtaine de cas, dont la moitié étaient graves. Sa formule était la suivante :

Glycérine.	60 grammes.
Liqueur ferrée sesquichlorurée. . . . . 15 à	20 gouttes.

A prendre par cuillerée à café toutes les demi-heures.

Le docteur Schobacher (*Bayer. Aerztl. Intelligenzbl.*, 1870) se loue aussi de l'emploi du perchlorure de fer, ainsi que le professeur Steiner (*Zur Therapie der Diphtherie.* In *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1870).

En mettant à part l'action antiseptique qui ne me paraît pas démontrée, je reconnais que les propriétés toniques et coagulantes de ce médicament doivent être d'un favorable effet dans une maladie qui mène à l'anémie et à la dyscrasie. Ces propriétés ont eu leur part très-probable dans les succès cités par les auteurs.

A côté du perchlorure de fer, on peut placer l'*acide gallique,* vanté par le docteur Sébastien, en 1866, à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Le *chlorure de soude* a été prescrit à la dose de 1 à 4 grammes par jour.

Il en est de même du *permanganate de potasse;* seulement ce sel est d'un maniement assez difficile, il est décomposé par toutes les substances organiques.

L'*iode* a été conseillé sous forme de teinture, seul ou joint à l'iodure de potassium.

Le docteur Lauton, en 1865, a vanté le *suc de citron* qu'il associe aux *bulbes d'ail* pilés ; ces deux substances auraient, d'après lui, des propriétés antiseptiques réelles.

Le *soufre* employé déjà localement par Jodin, comme parasiticide, l'a été à l'intérieur dans le même but. Il est administré sous forme de fleur de soufre lavée dont on incorpore 10 grammes à 30 grammes de miel. On peut encore en délayer une cuillerée à soupe dans un verre d'eau et donner toutes les heures une cuillerée à soupe du mélange. Malgré les succès merveilleux invoqués par les auteurs de cette médication, il est sage, je crois, de se tenir dans une prudente réserve, car les prodiges ne se sont pas renouvelés.

Les *sulfites*, vantés comme antiseptiques, ont été préconisés par le docteur Giacchi (*lo Sperimentale*, 1873).

L'auteur emploie le sulfite de magnésie à doses réfractées. Il en donne 6 grammes par jour. Quelquefois, il prescrit en même temps le sulfite de soude en lavement.

Eau	500	grammes.
Sirop diacode	30	—
Sulfite de soude	50	—

Le docteur Sqottin (*Ann. univ. di med.*, 1873) recommande comme topique une solution de sulfite neutre de magnésie dans la glycérine, et de plus il donne ce sel à la dose de 5 grammes dans une potion de 120 grammes.

Sur 110 malades traités par l'usage interne et externe de l'hyposulfite de soude, le docteur Tamborlini a obtenu 105 guérisons.

L'*acide phénique,* dont les propriétés désinfectantes sont si célèbres, ne pouvait manquer d'être essayé contre la diphthérie. Il a été employé sous forme de sirop. On s'est adressé aussi à ses composés. MM. Roger et Peter ont donné le *phénate de soude;* ce médicament a paru avoir dans quelques cas des effets satisfaisants, mais il a échoué dans beaucoup d'occasions. Il est, en somme, aussi incertain que les autres. Le *sulfo-phénate de quinine* a été expérimenté à la dose de 5 à 20 centigrammes par jour, et concurremment avec l'emploi topique de l'*acide oxalique*, par les docteurs Prota Giurleo et Francesco, de Naples (*ibid*), sur les indications du docteur Noe Cinni, de Montefolcino. Cette pratique aurait réussi dans tous les cas!

Les propriétés antiseptiques de l'acide salicylique ont été mises à contribution par plusieurs auteurs. Le docteur Karl Fontheim (*Journ. für practische Chemie*, 1875) aurait obtenu par ce moyen des succès remarquables dont les détails laissent, il est vrai, quelque peu à désirer. La maladie dure huit jours au maximum, trois ou quatre jours au minimum. La généralisation de la diphthérie s'arrête, l'albuminurie disparaît, la paralysie est prévenue. Ce composé sert aussi de préservatif; dans des familles nombreuses, il a circonscrit la diphthérie à la personne atteinte primitivement. La formule indiquée est :

Acide salicylique	2 grammes.
Alcool	q. s.
Eau	200 grammes.

On prend trois fois par jour une cuillerée à thé de cette solution. On l'emploie en même temps en gargarismes et en badigeonnages. Il est difficile de ne pas concevoir quelques doutes sur la réalisation de ce programme si attrayant, et l'on est tenté de se demander si tout cet exposé n'est pas trop beau pour être vrai.

Depuis, cette substance a été expérimentée par de nombreux auteurs qui ont ramené ses succès à des proportions beaucoup plus modestes. Au bout d'un certain temps d'ailleurs, les enfants se refusent à en continuer l'usage, soit que l'estomac ne les ait plus tolérés, soit qu'ils aient éprouvé ce sentiment d'ébriété particulier à l'acide salicylique et à ses composés.

Fidèle à sa théorie parasitaire et se basant sur les expériences de Bucholz, Salkowski et Graham, Brown, Letzerich (*Berlin. klin. Woch.*, 1879), recommanda l'emploi du *benzoate de soude* contre la diphthérie.

Parfaitement supporté par les malades, il aurait produit des effets merveilleux : sur 27 cas de diphthérie, dont 24 atteignaient des enfants, et dont plusieurs étaient fort graves, il ne perdit qu'un seul malade.

Aux enfants âgés de moins d'un an il donne une demi-cuillerée à bouche toutes les heures de la potion suivante :

Benzoate de soude	5 grammes.
Eau distillée	40 —
Eau de menthe	40 —
Sirop d'écorce d'orange	10 —

Chez les enfants de un à trois ans, la dose est de 7 à 8 grammes; chez les enfants de trois à sept ans, elle est de 8 à 10 grammes; aux adolescents, on donne de 10 à 15 grammes; aux adultes, on en fait prendre de 15 à 20 grammes; on fait aussi sur les plaques de la gorge des insufflations qui n'ont aucun effet caustique. Hoffmann de (Berlin) (*ibid.*, avril 1879) a obtenu des résultats tout aussi remarquables, avec des doses notablement moins élevées.

M. Kien (de Strasbourg) (*Gaz. méd. de Strasbourg.* 1880) préconise également cette méthode; mais déjà Gnändiger (de Vienne) (*Wien. med. Blatt*, 1879) était moins favorisé : sur 17 enfants ainsi traités, il eut à regretter 8 morts. Les fausses membranes ne furent pas expulsées plus vite qu'à l'ordinaire et les symptômes généraux ne furent pas atténués. Aussi continue-t-on, à Vienne, le traitement par la glace, le chlorate de potasse et les toniques.

Les résultats n'ont pas été meilleurs dans le service du professeur Masius (de Liége) (*Ann. de la Soc. méd. chim. de Liége*, 1879).

Je dois ajouter que, pour mon compte personnel, je n'ai pas eu à m'en louer.

Eucalyptus globulus. Le docteur Walcker (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1877) combat la diphthérie au moyen de l'alcoolature d'Eucalyptus globulus. Toutes les heures, il fait prendre une cuillerée à café d'un sirop composé de :

Sirop simple	58 grammes.
Alcoolature d'eucalyptus.	10 —

Sulfate de quinine. Encore un traitement qui réussit *toujours* et que M. Weis (*Heilung der Diphtheritis.* In *Deutsch. Zeitschr. für Med.*, 1878) se reproche de n'avoir pas divulgué plus tôt. Il s'agit de faire prendre toutes les deux heures au malade une cuillerée de la solution suivante :

Sulfate de quinine	0gr,50
Chlorhydrate d'ammoniaque.	6 grammes.
Véhicule.	180 —

Le docteur Julien Audeer (de Wurzbourg) se loue beaucoup de l'emploi de la *résorcine*, principe que l'on extrait de l'*asa fœtida* et qu'on obtient maintenant par synthèse au moyen d'un méthyl-phénol. Ce médicament agirait comme antiseptique et se donne à la dose de 1 à 2 grammes ; on peut aller jusqu'à 5 grammes. Il a été recommandé aussi par Audeer (in *the Therap. Gaz.*, 1882).

Acide borique. Très-employé par les médecins anglais contre les maladies parasitaires, cet agent est préconisé par Wertheimber (*Zur Behandl. der Schlunddiphtherie.* In *Bayer Aerzte Intelligenzbl.*, 1877) en gargarismes, dans la proportion de 10 grammes pour 250 à 350 grammes de véhicule et donnés toutes les heures pendant la journée, à de plus longs intervalles pendant la nuit. Aux enfants qui ne savent pas se gargariser, il fait des injections dans la gorge, avec cette solution. A ce médicament il joint la glace à l'intérieur et les badigeonnages deux ou trois fois par jour avec une solution d'acide phénique au tiers.

Résumé. Le long défilé que viennent de faire les moyens proposés pour attaquer la diphthérie dans son principe prouve une fois de plus que les médications dirigées contre une maladie sont d'autant moins efficaces qu'elles sont plus nombreuses. Parmi les agents thérapeutiques qui viennent d'être cités, les uns sont dangereux et doivent être rejetés, les autres peuvent remplir certaines indications et seront utilisés suivant les cas.

Quand il y a nécessité de diminuer la production des fausses membranes, les médicaments qui s'éliminent par les muqueuses buccale ou respiratoire et par les glandes salivaires peuvent être employés ; peut-être arriveront-ils en même temps à modifier la vitalité des muqueuses de manière à diminuer l'exsudation pseudo-membraneuse. Ces substances seront mises en usage, à la condition que leur emploi ne répugne pas trop aux malades, qu'il ne gêne pas l'alimentation, et qu'elles ne produisent aucun effet fâcheux sur les voies digestives.

Quand la septicémie domine, c'est elle qu'il faut attaquer. Les moyens ne manquent pas non plus. Le meilleur de tous est l'alcool qu'on donnera sous forme de vin de toute nature ou de grog. Les autres antiseptiques ne sont pas toujours inoffensifs, pris à l'intérieur ; d'ailleurs leur action est loin d'être démontrée. De ce qu'une substance appliquée directement sur les tissus malades jouit de propriétés antiseptiques, rien ne prouve qu'elle agisse de la même façon quand elle est introduite dans les voies digestives et prise par l'absorption.

Quand ils ont un goût aussi rebutant que l'acide phénique, on peut donc sans inconvénient les mettre de côté. Mieux vaudrait recourir au perchlorure de fer, qui possède au moins l'avantage d'agir comme ferrugineux. La faveur dont jouit à l'étranger l'acide salicylique peut engager à essayer ce produit qui ne semble pas, d'ailleurs, avoir d'effets nuisibles.

B. *Traitement reconstituant. Alimentation.* L'alimentation et les toniques forment la base de ce traitement. On ne saurait trop insister sur la nécessité de l'alimentation dans la diphthérie. Aucun médicament ne la peut remplacer. Tous les efforts du médecin doivent tendre à la faire accepter régulièrement. Tant que l'appétit est conservé, tant que la dysphagie n'est pas intense, les difficultés ne sont pas trop grandes ; mais quand la déglutition est douloureuse, quand l'anorexie est complète, et c'est le cas le plus fréquent, il faut lutter avec persévérance, employant tour à tour la persuasion, les promesses et jusqu'à la menace.

S'il existe de la dysphagie, on a recours aux aliments demi-solides, aux potages épais auxquels on mêle du jus de viande, des pâtes, des crèmes, des œufs à la coque, de la mie de pain imbibée de jus de viande, de la viande hachée très-menu.

Alcooliques. Aux aliments proprement dits il faut joindre les alcooliques sous toutes les formes à aussi haute dose que possible. Les goûts du malade devront encore être scrupuleusement suivis : le vin de Bordeaux, les vins alcooliques secs ou doux : Xérès, Malaga, Champagne ; la bière, les grogs, peuvent être mis en usage avec succès. La seule précaution consiste à étendre ces boissons d'une certaine quantité d'eau et à les donner par petite quantité. A ce prix, on peut les amener à des doses très-élevées. Le café est encore un stimulant énergique bien accepté des enfants. De tous les antiseptiques donnés à l'intérieur l'alcool est de beaucoup le plus sûr. Plus l'infection est prononcée, plus il faut insister sur les composés alcooliques. Bricheteau (*Gaz. des hôp.*, 1862) rapporte l'histoire d'un malade atteint de diphthérie pharyngo-laryngée envahissante, étendue sur la plaie d'un vésicatoire et accompagnée d'une adynamie profonde. On le mit au vin de Bordeaux dont il prit jusqu'à une bouteille et demie par jour, sans éprouver le moindre symptôme d'ivresse, ni céphalalgie. J'ai toujours soin de tenir une conduite analogue, en prenant toutefois la précaution de tâter l'impressionnabilité du malade à cet endroit.

Toniques. Le *quinquina* doit occuper aussi une large place dans le traitement de la diphthérie. Je le prescris d'habitude, sous forme d'extrait mou, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, dans une infusion de café. On peut formuler ainsi qu'il suit :

Infusion de café		125 grammes.
Sirop de gomme		40 —
Extrait mou de quinquina	2 à	4 —

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

On peut encore l'employer à l'état de macération aqueuse, à la dose de quatre tasses à café par jour, sucrées ou non. Trousseau donnait 1 à 2 grammes de poudre de quinquina jaune ou 25 centigrammes de sulfate de quinine dans du café. Le vin de quinquina au malaga et le sirop sont encore d'un bon usage ; ils n'ont qu'un seul inconvénient, celui d'exiger une quantité plus considérable de véhicule pour la même dose de principe actif.

Le *café* en infusion et la *caféine* à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme et plus sont aussi d'excellents toniques.

Le *fer* trouve aussi son indication dans la diphthérie, surtout quand la maladie arrive à la convalescence et qu'il faut attaquer l'anémie arrivée à son maximum. Le vin de quinquina ferrugineux bien préparé, le sirop de citrate de fer, le fer dialysé, sont les formes pharmaceutiques les mieux acceptées.

Froid. En vertu de leur action tonique, les pratiques de l'hydrothérapie devaient compter parmi les modificateurs généraux qu'on a opposés à la diphthérie. C'est en Allemagne surtout que cette médication a été mise en honneur. Harder, Baumbach, Dütersberg, Bischof (Frankel, *loc. cit.*), conseillèrent les affusions froides. On plaçait l'enfant dans une baignoire, puis on lui versait sur la partie postérieure du corps deux seaux d'eau à la température de 12 ou 15 degrés. Hanner, médecin de l'hôpital des enfants à Munich, emploie plus volontiers l'enveloppement dans un drap humide recouvert d'une couverture de laine. Le malade est laissé dans cette situation jusqu'à ce qu'il soit en pleine réaction. L'auteur entoure aussi le cou du patient de linges imbibés d'eau glacée.

Ce système a été pratiqué par M. Delacoux (*Journ. des conn. méd.*, 1864), dans un cas d'angine traité par les caustiques et menaçant le larynx. Il remplaça le traitement commencé par l'application sur le cou d'une compresse imbibée d'eau froide additionnée de liqueur de Labarraque, et renouvelée toutes les heures. Une amélioration très-notable se produisit rapidement; le malade guérit.

Le docteur Klee (Jaffé, *loc. cit.*) rapporte, d'après le docteur Alexandre, le cas d'un malade atteint de diphthérie grave de la gorge et du nez compliquée d'accidents cérébraux, convulsions, rire sardonique, de refroidissement des extrémités coïncidant avec une élévation de la chaleur du tronc. La médication antispasmodique n'avait produit aucun effet, la mort approchait. On fit à l'enfant deux lotions froides qui le calmèrent immédiatement. La maladie marcha dès lors vers la guérison.

Les médecins allemands paraissent se louer beaucoup des affusions et de l'enveloppement. Mais les faits qu'ils produisent à l'appui sont peu nombreux et peu concluants. Cette méthode, d'ailleurs, celle de Hanner, en particulier, n'est pas sans danger; elle demande à être appliquée avec les plus grandes précautions. On ne saurait trop, en effet, redouter les complications thoraciques de la diphthérie; il faut veiller par-dessus tout à ne pas leur ouvrir la porte. Si j'en juge par l'application que j'ai vu faire du système, il faudrait en rabattre des succès annoncés. Cependant, l'indication peut se présenter. Le peu d'intensité ordinaire de la fièvre dans la diphthérie donne rarement l'occasion d'employer le froid comme déperditeur du calorique en excès. Au contraire, l'adynamie et les accidents ataxiques permettent d'appliquer rationellement la méthode et d'en obtenir des effets névrosthéniques réels. Dans ce cas, la lotion froide faite rapidement et suivie de l'enveloppement dans une couverture de laine sera d'une utile application.

Le froid n'a pas été appliqué seulement à l'extérieur, on s'est servi aussi de la glace et des boissons froides à l'intérieur. Tout porte à croire que de cette manière il agit encore comme tonique. Le docteur Violette (*Gaz. des hôp.*, nº 28, 1864) rapporte que chez un enfant réduit par les vomitifs répétés en même temps que par une épistaxis abondante et rebelle à un degré avancé d'adynamie, ce traitement fut, sur l'avis de M. Barthez, remplacé par les toniques à l'intérieur et par les insufflations de tannin. L'affaiblissement ayant continué

cependant, M. Violette ajouta à ce traitement de la glace concassée donnée nuit et jour, par cuillerée à café, toutes les dix minutes. Douze heures après, l'amélioration était notable; la guérison fut obtenue.

Cette méthode se rapproche de celle du docteur Grandboulogne, qui préconise l'emploi incessant de la glace. M. Lacaze (*Union méd.*, nº 78, 1864), dans une épidémie très-grave et très-meurtrière, qui sévit dans l'île de la Réunion, eut à se louer du système suivant : limonade de tamarin glacée, gargarismes astringents, et de temps en temps un morceau de glace dans la bouche. Quand, en raison du jeune âge, les gargarismes ne pouvaient être prescrits, il injectait toutes les demi-heures, dans la gorge et les narines, de l'eau glacée simple. M. Lebert, de Nogent-le-Rotrou (*Bull. de thérap.*, II, p. 142, 1876), en a signalé aussi les bons effets.

Ce traitement paraît employé couramment aux Etats-Unis, d'après ce qu'en rapporte le docteur Colson (*American Journ. of med. sc.*, 1865), il est vanté aussi en Angleterre par le docteur West (*loc. cit.*).

Dernièrement, Frœlich (*Ueber Angina scarlatinosa und diphtherita.* In *Zeitschrift für pract. Med.*, 1880) a préconisé aussi ce traitement. Il conseille non-seulement au début, mais à l'apogée de la maladie, de faire avaler toutes les dix minutes un petit morceau de glace. Chaque demi-heure, il fait placer autour du cou du malade une compresse froide qui, plus tard, peut rester douze heures sans être changée ; chez les petits enfants qui ne savent pas avaler la glace, il applique sur le cou une vessie contenant une certaine quantité de glace. Lorsque la fièvre est intense, il se loue beaucoup de l'enveloppement de tout le corps dans un drap mouillé. En cas d'insuccès, l'auteur cesse ce traitement au bout de trois ou quatre jours.

Dans cet emploi local, le froid paraît agir surtout comme tonique. L'action antiphlogistique est en effet médiocrement nécessaire dans la diphthérie, l'inflammation étant en général peu intense, et ne constituant qu'un des éléments secondaires de la maladie. Dans le cas où l'adynamie domine, où l'hémoptysie est manifeste, l'action tonique locale et générale de la glace peut être favorable.

En somme, aucun des moyens qui viennent d'être cités n'a le pouvoir d'enrayer la production des fausses membranes. Aucun d'eux n'exerce donc sur la diphthérie une action curative proprement dite. Le spécifique de cette maladie reste donc encore à découvrir. Le sera-t-il jamais? Ce n'est pas probable. Tout porte à croire qu'il n'existe pas plus que celui du typhus, de la rougeole, etc. C'est engager la médecine dans une voie fausse que de persister dans la recherche de moyens analogues. La thérapeutique bien entendue de la diphthérie doit être réglée non sur la maladie, mais sur le malade et sur les indications qu'il fournit.

Deuxième indication. *Détruire les fausses membranes.* Les courtes indications données à l'article Angine diphthérique laissent presque toute latitude à l'examen des moyens propres à détruire les fausses membranes partout où elles peuvent se rencontrer. Disons d'abord que la concrétion, à mesure qu'on la fait disparaître, est remplacée par une autre, tant que persiste la tendance de l'organisme à produire de la fausse membrane. On entreprend donc, en suivant cette voie, un travail sans cesse renaissant, souvent inutile et quelquefois dangereux. Néanmoins, ce principe accepte des exceptions. Quand l'abondance et l'épaississement rapide des fausses membranes deviennent une cause d'embarras, quand leur prompte altération en fait une source d'infection, on a le droit de chercher à les modifier. Leur situation sur un organe essentiel dont elles

compromettent le jeu, le larynx, par exemple, est encore un motif puissant de les faire disparaître.

C'est donc surtout en prévision de cas semblables qu'il est bon d'être armé de modificateurs locaux.

De la cautérisation. Ce système, aussi ancien que la maladie, puisqu'il remonte à Arétée, a été conçu dans la pensée que la diphthérie était primitivement une maladie locale, devenant générale par la résorption des produits septiques formés à la surface de la fausse membrane, et gagnant en surface par contiguïté. Pour éviter l'infection et la propagation, il fallait donc détruire le mal sur place et au plus tôt, ou tout au moins le modifier profondément. Depuis le fer rouge jusqu'aux simples cathérétiques, bon nombre de caustiques ont été opposés aux exsudats diphthériques.

A. *Caustiques.* L'*acide chlorhydrique* vanté par Van Swieten et Marteau de Grandvilliers, remis en honneur par Bretonneau, Trousseau et Guersant, s'emploie absolument pur, fumant ainsi que le voulait Trousseau, ou mélangé avec un tiers ou un quart de miel rosat, suivant le conseil de Guersant. D'après Trousseau, cet acide à l'état pur ne produirait pas une cautérisation plus profonde que celle du nitrate d'argent ; en tout cas, il n'avait pas l'action profonde des substances analogues : acide sulfurique, acide azotique. En admettant l'exactitude de cette assertion vérifiée d'ailleurs par d'autres auteurs, il n'en est pas moins vrai que la cautérisation de la gorge par l'acide chlorhydrique est excessivement douloureuse et non exempte de dangers.

L'*acide sulfurique* et l'*acide nitrique* sont des moyens énergiques, plus douloureux, plus dangereux encore, et déterminant de profondes eschares.

Le *cautère actuel* appliqué par quelques médecins n'a jamais été que d'un usage très-restreint. C'est un moyen violent, brutal, horriblement dangereux. Trousseau, si grand partisan des cautérisations, le considère comme applicable seulement à la diphthérie cutanée.

La *soude caustique*, employée par MM. Roger et Peter dans des expériences faites avec Réveil, jouit d'une double action. En même temps qu'elle est caustique elle exerce sur les fausses membranes un pouvoir dissolvant rapide. A ce titre, elle pourrait être classée au rang des dissolvants, et être employée utilement ; mais son autre effet doit plutôt la faire reléguer parmi les caustiques, attendu qu'il existe des dissolvants dont l'action locale est inoffensive.

B. *Cathérétiques.* Le crayon de *nitrate d'argent* se trouve dans la trousse de chacun, son application est des plus faciles ; ce sont là deux conditions de succès qui le maintiendront longtemps encore en faveur. On emploie ce sel à l'état solide ou en solution au quart, au tiers, ou à parties égales. Le crayon est d'un usage plus répandu parce qu'il est sous la main de tous ; la solution a moins que lui l'inconvénient de provoquer sur la muqueuse une exsudation blanchâtre ressemblant à une fausse membrane. Pour appliquer la solution, on en imbibe un pinceau de blaireau ou de charpie ou une petite éponge bien arrondie fixée sur une forte éponge ou, faute de mieux, sur une tige flexible, sur une baleine. Il faut avoir soin d'exprimer convenablement l'instrument avant de le porter sur la gorge, afin d'éviter que le caustique fuse dans l'œsophage ou dans le larynx.

Le *sulfate de cuivre* en solution saturée était employé par Trousseau, de préférence au nitrate d'argent. Il n'a pas comme ce dernier l'inconvénient d'imprimer au linge des taches indélébiles.

Perchlorure de fer. Avant d'être donné à l'intérieur, ce médicament avait été vanté comme topique.

MM. Hatin, Gigot (de Levroux) (*Gaz. des hôp.*, 1868), Sylva (*Union méd. de la Gironde*, 1858), en ont préconisé les avantages. Il est recommandé aussi par le professeur Steiner (*loc. cit.*). M. Bretheau en a fait en 1876 le sujet de sa thèse et en préconise l'emploi. Il aurait sur les fausses membranes une action momifiante; celles qui sont minces et peu adhérentes se détacheraient immédiatement; les plus résistantes ne s'enlèveraient que par lambeaux semblables à des fragments de muscle macéré dans l'eau. Ce topique possèderait encore l'avantage de resserrer les tissus sous-jacents et de prévenir les nouvelles exsudations couenneuses. On faisait deux fois par vingt-quatre heures, pendant les premiers jours, des applications de la solution officinale de perchlorure, à l'aide d'un pinceau ou d'une éponge.

Malgré ces avantages, le perchlorure de fer n'empêche pas plus que les autres topiques la reproduction des fausses membranes. Il a, de plus, l'inconvénient d'être d'une application douloureuse, plus pénible que celle du nitrate d'argent. Les faits observés par MM. Moynier (*Compte rendu des faits de diphthérie observés dans le service de M. Trousseau*, 1859), Fischer et Bricheteau (*Trait. du croup ou angine laryngée diphthérit.* Paris, 1863), par M. Barthez et par moi, en fournissent la preuve. De plus, il est d'une saveur très-désagréable qui, jointe à la dysphagie qu'il provoque, augmente encore la répugnance des enfants pour l'alimentation.

Iode. La teinture d'iode a été employée en badigeonnage sur les fausses membranes par MM. Perron (d'Alexandrie) et Zurkowski. D'après le premier de ces deux médecins, ce moyen serait douloureux. Il faut tenir compte de cette observation, bien que M. Boinet se soit inscrit en faux contre elle, et assure que la teinture d'iode ne détermine sur les muqueuses qu'une douleur très-supportable.

Guersant conseillait aussi l'usage du *sulfate acide d'alumine* en solution au tiers ou au quart.

La cautérisation est généralement abandonnée; elle a de graves inconvénients; elle est dangereuse; j'ai déjà dit qu'elle est inutile. Elle est dangereuse parce que, si habile que soit l'opérateur, si docile que soit le malade, il est difficile de limiter l'action du caustique aux fausses membranes; il s'en étend toujours sur les parties voisines une certaine quantité qui les brûle. Ainsi irritées, celles-ci se recouvrent de diphthérie, ou se tapissent d'eschares, comme dans la cautérisation avec l'acide chlorhydrique, ou d'un enduit pultacé, comme après l'emploi du nitrate d'argent. Ces productions nouvelles, douées d'une grande analogie avec la fausse membrane diphthérique naissante, le praticien les aperçoit lorsqu'il opère un nouvel examen; il croit à l'extension de la maladie et recommence de plus belle la cautérisation. S'il évite cette erreur, il est plus embarrassé encore; en effet, eschares et fausses membranes se confondent dans un ensemble sous lequel on ne peut deviner les progrès de la maladie. Des eschares souvent étendues et profondes, l'appel de la diphthérie sur des points restés sains, sont donc des conséquences beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. M. Barthez a été plusieurs fois témoin de la production de vastes eschares sous l'influence de cette cause. De là ces recrudescences du mal qui n'avaient pas échappé au grand sens pratique de Trousseau, si partisan que fût de la cautérisation l'illustre clinicien.

Ces inconvénients très-grands dans toutes les localisations de la diphthérie deviennent plus palpables encore quand il s'agit de l'angine. On doit redouter alors la diffusion du caustique sur la langue, sur le palais, sur les lèvres, etc., l'ingestion du caustique dans l'œsophage, dans le larynx. Il arrive encore que le malade ferme brusquement la bouche avant que l'instrument soit retiré. Trousseau et Blache ont été témoins de cet accident et de ses tristes conséquences, surtout quand on cautérise avec l'acide chlorhydrique. Les suites sont moins graves quand on se sert du nitrate d'argent. Cependant on a vu le crayon broyé entre les dents et avalé. J'ai été appelé à voir un enfant qui avait soudainement resserré les mâchoires pendant qu'on lui touchait la gorge avec un pinceau imbibé d'une solution de nitrate d'argent. La bouche entière avait été brûlée et ne présentait qu'une large surface blanche. Heureusement, la solution était peu concentrée.

Plusieurs auteurs, Guyet entre autres, ont cité des cas de mort subite par spasme du larynx à la suite des cautérisations douloureuses. La douleur résultant de la cautérisation s'ajoute à la dysphagie naturelle à l'angine et à la saveur presque toujours désagréable des caustiques, pour rendre l'alimentation impossible. Les luttes que le malade soutient pour se défendre à chaque cautérisation épuisent ses forces. Or, dans une maladie aussi adynamique que la diphthérie, l'asthénie est assez grande pour que toute déperdition nouvelle devienne funeste. La conservation et l'augmentation des forces sont des indications bien autrement importantes que la modification des fausses membranes. Toute agitation, toute lutte, doivent être évitées ; la tranquillité la plus parfaite doit être prescrite ; toute médication locale qui enfreint cette règle mérite par cela seul d'être rejetée, quelque vantés que soient ses effets ; il ne faut pas que le malade meure du remède. Or, on peut se rendre compte du mal qu'on a fait lorsqu'on voit à la suite de la cautérisation et de la lutte les enfants couchés immobiles, haletants, déprimés, avec le pouls petit et fréquent, les yeux éteints, lorsqu'on voit, en somme, le commencement de la fin survenir après plusieurs luttes de ce genre répétées dans le même jour.

L'utilité que peut avoir la cautérisation ne rachète pas les dangers qu'elle fait courir au malade. Les caustiques n'ont aucune prise sur la maladie générale. S'ils enlèvent la fausse membrane, le plus souvent en emportant le morceau, ils n'empêchent en aucune façon l'exsudat de se reproduire. Ils n'arrêtent en rien son extension et sa propagation vers le larynx. Beaucoup d'angines, au contraire, auxquelles on épargne ce traitement, restent limitées à la gorge.

On ne s'étonnera donc pas que, donnant de tels résultats, la cautérisation soit universellement abandonnée des médecins éclairés, en France et à l'étranger.

B. *Astringents.* Ces médicaments ont la prétention d'agir sur les tissus en les resserrant, en les tonifiant, tout en crispant la fausse membrane, et de hâter ainsi sa chute.

Les principaux sont : l'alun, le tannin et le borax.

Alun. Arétée le prescrivait en insufflations ou incorporé au miel. Tombé dans l'oubli pendant des siècles, il en fut tiré par Trousseau qui le vit employé par un empirique, pendant l'épidémie qu'il observait en Sologne. Ce médicament a l'avantage d'être d'un emploi facile, peu douloureux, de se trouver partout et d'être peu coûteux. On s'en sert en gargarismes ou en collutoires à la dose de 4 grammes. Mais son emploi le plus fréquent se fait en insufflations.

C'était la méthode d'Arétée ; on portait l'alun au fond du pharynx en l'insufflant à l'aide d'un chalumeau, d'un roseau ou d'une branche de sureau dont on avait retiré la moelle. Trousseau faisait de même. Actuellement, l'opération se fait beaucoup plus simplement, avec la poire en caoutchouc montée sur une canule.

La dose n'a pas d'importance; elle doit être assez forte pour que la poudre recouvre largement les surfaces malades.

Tannin. Ce médicament s'emploie aux mêmes doses et sous les mêmes formes que l'alun. Arétée prescrivait la noix de galle en collutoires et en insufflations. Pour rendre cette médication plus puissante encore, on peut, d'après le précepte de Loiseau, de Montmartre (*Gazette médicale de Paris*, 1862), faire alterner tous les quarts d'heure les insufflations d'alun avec celles de tannin. Cette méthode, employée par bon nombre de médecins, est une de celles qui ont donné les meilleurs résultats. M. Barthez en a souvent constaté les bons effets topiques.

Les insufflations peuvent être remplacées par les inhalations. On se sert à cet effet d'une solution fortement chargée de tannin que l'on place dans un pulvérisateur. L'opération se répète cinq ou six fois par jour. Elle n'est guère praticable pour les enfants, qui se prêtent mal à ces séances un peu longues pour eux.

Borax. Il s'applique comme les précédents en gargarismes, en collutoires et en insufflations. Les doses sont les mêmes, ainsi que les effets.

Acide oxalique. Tout récemment, ce composé a été expérimenté par MM. Prota-Giurleo et Francesco, de Naples (*loc. cit.*).

Il doit être employé en badigeonnages avec la solution suivante :

Acide oxalique.	1 gramme.
Eau distillée.	20 —

ou bien :

Acide oxalique.	15 grammes.
Glycérine	100 —

En même temps, les auteurs donnent à l'intérieur le sulfo-phénate de quinine. Ils s'abstiennent des cautérisations qu'ils considèrent comme dangereuses.

En résumé, la méthode astringente, exempte de dangers, beaucoup plus facile à mettre en œuvre que la précédente, constitue déjà un progrès incontestable. Elle a cependant encore l'inconvénient d'irriter assez vivement la gorge, de laisser persister dans la bouche une saveur désagréable et d'être, par ces motifs, un obstacle à l'alimentation. Les malades ne l'acceptent pas toujours sans lutte. Or, lorsqu'il faut lutter, mieux vaut s'abstenir.

D. *Dissolvants.* Ces substances ont la propriété de dissoudre la trame fibrineuse de la fausse membrane sans irriter les tissus voisins.

La chimie apprenait que les acides, les alcalis et les mercuriaux dissolvaient la fibrine. Restait à choisir parmi ces substances celles qui étaient inoffensives pour les tissus sains.

Parmi les alcalins, on a expérimenté le bicarbonate de soude, l'ammoniaque et l'eau de chaux.

A côté des préparations alcalines, on doit placer des sels neutres qui ont, avec eux, une grande analogie ; ce sont : le chlorate de potasse, le chlorate de soude et l'iodate de potasse.

Parmi les acides, on devait rejeter les acides minéraux, dont on voulait éviter l'action caustique. Des acides organiques, tels que l'acide citrique, l'acide lactique, ont été étudiés à ce point de vue. Les mercuriaux ont donné le calomel, le précipité rouge.

A cette liste il faut ajouter enfin un métalloïde, le brome, qui a présenté des effets analogues.

Au chapitre de l'*Anatomie pathologique* se trouve la liste des corps qui jouissent du pouvoir dissolvant. Ceux dont la valeur clinique a été constatée sont les seuls dont il puisse être question à cette place.

1° *Alcalins. Bicarbonate de soude.* En même temps que l'on donnait ce médicament à l'intérieur, on le prescrivait aussi comme topique, soit en insufflations, soit en gargarismes. Le traitement de l'angine diphthérique par les gargarismes à l'eau de Vichy est des plus répandus. Est-il efficace ? Je ne conteste pas son utilité dans le cas où les fausses membranes sont minces, mais, lorsqu'elles sont épaisses et résistantes, le sel de Vichy, en raison de son peu d'action sur ces produits, ne peut avoir une valeur thérapeutique bien énergique.

Ammoniaque. M. Barbosa, de Lisbonne, a constaté les propriétés dissolvantes d'un mélange à parties égales de glycérine et d'ammoniaque.

Si l'on craignait encore son action irritante, on pourrait dans ce mélange augmenter la proportion de glycérine.

Eau de chaux. Signalé par Küchenmeister, le pouvoir dissolvant que cette préparation exerce sur les fausses membranes diphthériques fut appliqué dans toute l'Allemagne. Biermer, de Berne (1864), en a fait grand éloge.

Dans un précédent travail, j'ai répété les expériences de ces auteurs et fait de nombreux essais cliniques. Depuis cette époque, le traitement de la diphthérie par l'eau de chaux est entré dans la pratique. En France, en Angleterre, en Allemagne, elle a de nombreux partisans. Récemment encore, le professeur Steiner en vantait les bons effets. Elle peut être employée de plusieurs manières : en gargarismes, en inhalations, en irrigations, en applications au moyen de compresses.

Si aucun de ces trois moyens n'était applicable, il faudrait toucher les fausses membranes avec un pinceau imbibé de *saccharate de chaux* ou *sirop de chaux.* Cette préparation a l'avantage d'être stable. Contenant une plus grande quantité de chaux que l'eau de chaux, puisque 10 grammes de saccharate renferment 25 grammes de chaux, tandis que la même quantité d'eau de chaux en représente seulement 1 centigramme, le saccharate est beaucoup plus actif sans avoir aucune action caustique. Par son rôle de corps isolant, le sucre en excès que contient la préparation explique cette particularité. Il augmente aussi et rend plus durable le contact du médicament avec les produits morbides.

La médication par l'eau de chaux donne de bons résultats locaux ; elle n'est ni douloureuse, ni désagréable au goût, elle ne gêne pas l'alimentation. On peut la placer parmi celles qui réunissent les conditions que l'on doit exiger du traitement topique.

2° *Sels neutres. Chlorate de potasse.* Ce médicament est peut-être celui qui a été le plus en vogue dans le traitement de l'angine diphthérique.

Robert Thomas de Salisbury (*Médecine pratique*, traduit par H. Cloquet. Paris, 1818) le proposa le premier contre l'angine maligne.

Chaussier (*Contre-poison ou moyens reconnus les plus efficaces.* Paris, 1819) le vanta contre le croup. Tombé pendant assez longtemps dans l'oubli, il fut

préconisé par M. Hunt (*Medico-chirurg. Transact.*, 1847) et par M. Babington (*Dublin Journ. of Med.*, 1853) contre la gangrène de la bouche, par MM. West (*Lectures on Diseases of Children*), Henoch (*Deutsche Klinik*, 1850), Herpin (de Genève), Blache (*Bull. gén. de thérap.*, 1855) et Barthez, contre la stomatite mercurielle, la gangrène de la bouche et la stomatite pseudo-membraneuse, par M. Bergeron (*Note sur l'emploi du chlorate de potasse dans le traitement de la stomatite ulcéreuse.* Paris, 1855), contre la stomatite ulcéreuse.

De la stomatite ulcéreuse à l'angine diphthérique il n'y avait qu'un pas. Blache le franchit et essaya le sel de Berthollet contre la dernière. Mais la médication ne fut établie sur des bases scientifiques qu'après l'apparition du mémoire d'Isambert (*Études chimiques, physiologiques et cliniques, sur l'emploi du chlorate de potasse, spécialement dans les affections diphthériques.* Paris, 1856. — *Dict. encycl. des sc. méd.* Article Chlorates). Le savant auteur montra que cette substance s'éliminait en partie par la salive, qu'elle augmentait la salivation, et conclut à une sorte d'action élective sur la muqueuse de la gorge ; la muqueuse se modifie, se déterge, les fausses membranes tombent. On a accordé aussi au chlorate de potasse une influence générale sur l'économie, influence qui lui permettrait de s'opposer à la reproduction des fausses membranes. Le sel de Berthollet se donne comme topique, en gargarismes, à la dose de 8 à 10 grammes dans 250 grammes d'eau, et à l'intérieur à la dose de 4 grammes dans une potion de 125 grammes qui se prend par cuillerée toutes les heures.

Après avoir été vanté par beaucoup d'observateurs, parmi lesquels il faut citer MM. André, Thore, Petit, Millard, Chavanne, après avoir été préconisé comme un spécifique de la diphthérie, le chlorate de potasse est tombé dans un discrédit presque complet. Il mérite mieux et peut rendre des services, à condition qu'on ne lui demande pas plus qu'il ne peut donner. Son action en effet est réelle, mais faible; elle est purement topique. Mise en contact avec de fausses membranes, une solution concentrée de chlorate de potasse les attaque, mais avec lenteur. Or, s'éliminant par la salive, ce composé se trouve en contact permanent avec les exsudats, sur lesquels il agit comme le ferait la solution, avec cette différence que celle-ci était concentrée, tandis que la salive ne contient jamais le sel en forte proportion. Cette propriété du chlorate de potasse de se maintenir en contact permanent avec les produits pseudo-membraneux a été utilisée, mais en aucun cas on ne peut compter sur une action énergique et rapide. Il peut donc donner de bons résultats dans les angines à fausses membranes minces, mais il reste sans effet, lorsque l'exsudat est épais et consistant.

Son emploi doit être secondé par celui d'un autre agent plus puissant, de l'eau de chaux, par exemple. Dans ces cas, il rend des services, et cela d'autant mieux qu'il est parfaitement inoffensif, étant dépourvu de l'action altérante propre aux alcalins.

M. Seligmuller (*Sur le traitement de la diphthérie par les solutions saturées de chlorate de potasse.* In *Bull. gén. de thérap.*, 1877, p. 592) accorde, au contraire, une grande puissance au chlorate de potasse ; ce médicament aurait une véritable action spécifique qui se manifesterait surtout en rendant au sang l'oxygène enlevé par les bactéries de la diphthérie, et en détruisant celles-ci; de plus, il aurait une action locale caustique. Pour acquérir ces propriétés, le chlorate de potasse doit être donné sous forme de solution saturée.

Chlorate de potasse.	10 grammes.
Eau.	200 —

On fait prendre cette préparation aussi longtemps qu'il y a encore trace de fausses membranes; au commencement, chaque heure, plus tard, toutes les deux ou trois heures; aux enfants au-dessus de trois ans une cuillerée entière, et aux plus jeunes, une demi-cuillerée, d'abord jour et nuit, sans discontinuer. Il ne faut ajouter ni sirop ni aucune autre substance à la solution. Ne pas laisser boire de l'eau ou d'autres liquides immédiatement après ce médicament pour ne pas paralyser l'effet local. On peut, en même temps, donner la même solution en gargarisme; mais l'auteur n'accorde aucune importance à cette addition; la médication interne suffit dans tous les cas.

Il y a bien des réserves à faire sur l'optimisme de l'auteur, qui considère cette médication comme *infaillible.* Ce qui est certain, c'est qu'elle doit être surveillée très-attentivement en raison de l'action fâcheuse que le chlorate de potasse administré à haute dose exerce sur le cœur et sur les voies digestives. Il en est résulté chez quelques-uns des malades de M. Seligmuller des accidents graves du côté de ces appareils, accidents qui ont été jusqu'à provoquer la mort.

Chlorate de soude. Doué d'un pouvoir dissolvant plus énergique, ainsi que l'a montré M. Barthez (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 62-72), ce médicament s'emploie comme le chlorate de potasse; sa solubilité plus grande permet de l'administrer à dose plus élevée.

Iodate de potasse. Demarquay et Gustin ont proposé ce sel en remplacement du chlorate de potasse. Il agirait plus promptement et à dose moindre, 25 centigrammes à 1 gramme, par exemple. Un sentiment particulier d'astriction de la gorge se produit quand on donne 1gr,50 à 2 grammes.

3° *Acides. Jus de citron.* Ce remède est en usage depuis longtemps. Guersant et Blache l'employaient dans les cas légers. M. Révilliout (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865) l'a préconisé en applications presque continues, toutes les dix minutes environ; il emploie, au début, jusqu'à quatre citrons par heure, dont il fait tomber le jus, en partie jusque dans l'arrière-gorge. Quand l'amélioration se produit, il diminue graduellement la dose, de manière à n'user par heure que le jus de trois, de deux, et même d'un citron. Pour mener la cure à bonne fin, on arrive à dépenser environ cent quatre-vingts à deux cents citrons. Bien que, de l'aveu même de l'auteur, cette médication soit fort douloureuse, elle aurait une action dissolvante incontestable, mais elle agit en réalité à la manière des caustiques, et expose, par cela même, à leurs inconvénients.

Le docteur Chatard, de Bordeaux (in *Union méd. de la Gironde*, septembre 1865), vante aussi ce moyen qu'il a cependant mitigé un peu, car il ne prescrit les gargarismes que toutes les demi-heures, et n'emploie que soixante-dix-sep citrons.

Le docteur Soulé (de Bordeaux) avait aussi, en 1863, tiré de bons effets de l'action topique du jus de citron.

Ces effets peuvent être obtenus, sans danger, en employant ce produit à doses plus faibles; c'est d'ailleurs de cette manière que l'on procède généralement à la médication critique. On touche toutes les demi-heures les parties malades avec un pinceau imbibé de jus de citron.

Bon nombre de praticiens associent ce médicament aux préparations alcalines. Cette méthode consiste à faire alterner les gargarismes à l'eau de Vichy avec les attouchements au jus de citron.

Par quelque procédé qu'on applique cette médication, on n'arrivera jamais à des résultats bien concluants, ce qui n'a rien de surprenant quand on songe à la

solubilité lente et assez faible des fausses membranes dans l'acide citrique. D'autres dissolvants existent qui méritent la préférence.

Acide lactique. Indiqué par Bricheteau et Adrian (*Recherches sur la solubilité des fausses membranes diphthériques.* In *Soc. de thérap.*, 1867), il agit rapidement sur les fausses membranes. C'est après l'eau de chaux le réactif le plus puissant. Ces auteurs en conseillaient l'emploi sous forme d'inhalations, d'après la formule suivante :

Eau	100 grammes.
Acide lactique	5 —

ou en gargarisme :

Eau	100 grammes.
Acide lactique	5 —
Sirop d'orange	50 —

Le professeur Steiner (*loc. cit.*) a employé ce médicament en pulvérisations, à la dose de 15 à 20 gouttes pour 50 grammes d'eau distillée. Il a constaté une amélioration notable après chaque inhalation.

Le docteur Bruno Fehrmann (*Die Behandlung der diphth. Angina durch gestaubte Milchsare.* Dresden, 1870) l'a expérimenté pendant un an, dans le service du professeur Wunderlich à Leipzig; il l'employait dans la proportion de 1/7 à 1/10 et même jusqu'à 1/50 en pulvérisation. Il croit avoir observé l'arrêt du processus, dans quelques cas graves.

Küchenmeister, au contraire, prétend que l'acide lactique n'a aucun effet utile et qu'il a l'inconvénient de dégoûter les enfants et d'ulcérer les lèvres ainsi que la bouche.

Les gargarismes et les inhalations peuvent, en effet, produire ces résultats fâcheux.

Le meilleur mode opératoire me semble consister dans des attouchements fréquents des fausses membranes avec un pinceau imbibé du mélange suivant :

Glycérine	60 grammes.
Acide lactique	3 —

Acide acétique. La vaporisation de solutions d'acide acétique à différents degrés de concentration aurait donné de bons résultats à l'hôpital de la Charité de New-York (*New-York Med. Records*, 1874). Aucune observation concluante n'est fournie à la preuve de cette assertion.

Acide tartrique. Préconisé par M. Vidal (in *Journal de thérapeutique*, 1880, p. 515), qui le préfère au jus de citron, à l'acide lactique et à l'eau de chaux, il formule le collutoire suivant :

Acide tartrique	10 grammes.
Eau distillée de menthe	25 —
Glycérine	15 —

Par son emploi, la fausse membrane est réduite à une masse pulpeuse diffluente qu'on enlève très-facilement avec le pinceau.

Acide fluorhydrique. Employé d'abord par M. Bastien contre la diphthérie, cet agent a été essayé d'une manière plus étendue par M. Henri Bergeron (in *Union méd.*, 1879, II, p. 48). La méthode est fort simple. Dans une capsule en plomb placée près du malade, sur sa table de nuit, on introduit un mélange

de fluorure de calcium et d'acide sulfurique. On chauffe doucement à l'aide d'une lampe à alcool. L'acide fluorhydrique se dégage sous forme de vapeurs blanches un peu analogues à celles d'un clou fumant ; il est inhalé avec l'air ambiant.

Il est indispensable de recouvrir les glaces et les objets en verre ou en cristal d'une légère couche d'huile pour les préserver de l'action corrosive spéciale à l'acide fluorhydrique.

Cette action serait, d'après M. Bergeron, inoffensive pour les muqueuses. Cependant, il a soin de doser ces vapeurs de telle sorte que leur production soit de 1 gramme par mètre cube en l'espace de trois heures.

Grâce à ce traitement, tous les malades mis en expérience ont guéri ; les fausses membranes n'ont jamais persisté au delà du cinquième jour, sauf dans un seul cas; il n'y a jamais eu de paralysie consécutive, ni de cas de contagion. Ce traitement demande à être employé avec les plus grandes précautions, car, au dire des médecins qui ont suivi ces expériences, le patient et les assistants éprouvent un sentiment pénible de sécheresse et de constriction à la gorge, de fréquentes nausées et une soif assez vive.

D'ailleurs les résultats obtenus par d'autres observateurs sont bien loin d'avoir été aussi favorables.

4° *Mercuriaux.* Le précipité rouge et le calomel ont été opposés dans quelques cas à l'affection pseudo-membraneuse ; on les projetait à l'état pulvérulent sur les parties malades.

L'action de ces substances est insignifiante.

5° *Brome.* Indépendamment de son emploi interne, on a eu recours au brome comme topique. J'ai déjà indiqué l'emploi de la solution au cinq-centième en gargarismes et en injections nasales comme pouvant être prescrite en même temps que l'usage interne du médicament.

Le docteur Rapp (in *Aerztb. Intelligenzblatt*, 1875, n° 31) badigeonne la gorge trois fois par jour avec la solution suivante :

Brome.	0gr,50
Bromure de potassium	0gr,50
Eau distillée	100 grammes.

Le docteur Schütz, de Prague (*Berlin klin. Wochenschr.*, 1875), avait déjà vanté ce moyen. Le docteur Goltwald en fait aussi le plus grand cas.

M. Peyraud, de Libourne (*Traitement de la diphthérie par les applications directes de bromure de potassium.* In *Journ. de thérap.*, 1879), dans un intéressant mémoire présenté à la Société de thérapeutique, a exposé les excellents résultats qu'il a obtenus au moyen de ce médicament employé comme topique. Il l'applique en poudre, en solution dans l'eau ou dans la glycérine, sur les plaies recouvertes de fausses membranes. Contre l'angine et contre le croup, il se sert de gargarismes, de collutoires, de pulvérisations d'eau chargée de bromure de potassium au vingtième. Au début, ce mode de traitement aurait même des propriétés abortives.

Sur 29 observations dans lesquelles la diphthérie occupait divers siéges, il y a eu 27 guérisons ; les deux décès ont été causés par le croup.

Malheureusement, il n'en a plus été de même quand cette méthode a été essayée à Paris. M. Cadet de Gassicourt (*De l'emploi du bromure de potassium contre la diphthérie.* In *Bull. gén. de thérap.*, 1880, août) a perdu 7 malades

sur 25 qu'il avait soumis à ce traitement; d'autres praticiens n'ont pas été plus heureux.

Il en est de ce médicament comme de tant d'autres proposés contre la diphthérie. Les cas simples guérissent, les autres meurent, sans que le médicament exerce une action manifeste.

6° La glycérine, dont les propriétés dissolvantes ont été vantées, n'a en réalité aucune action.

E. *Antiseptiques.* Ces médicaments sont d'une incontestable utilité dans le traitement topique de la diphthérie. Ils visent moins haut que les précédents, ils ne prétendent pas détruire ou dissoudre la fausse membrane. Lorsque celle-ci s'altère, lorsqu'un ichor séro-purulent abondant, souvent mêlé de sang putréfié, se répand dans la bouche, l'absorption de ces produits par les voies digestives ou par les parties dénudées de la muqueuse buccale expose le malade à l'infection putride. C'est alors que les antiseptiques sont hautement indiqués.

Ils doivent être employés largement, en irrigations, suivant le procédé que j'ai indiqué précédemment. Les injections seront fréquentes afin de neutraliser, dans la mesure la plus complète, la production incessante des matières septiques.

La *liqueur de Labarraque*, le *permanganate de potasse*, ont été conseillés à cet effet.

L'*acide phénique*, le désinfectant si réputé, a été employé par plusieurs auteurs. Le docteur Rothe d'Altenburg (*Berlin. klin. Woch.*, 1870) emploie en badigeonnages une solution alcoolique au cinquième :

Acide phénique.	1 partie.
Alcool.	1 partie.
Eau distillée.	5 —
Teinture d'iode.	1/2 —

Il obtint ainsi des succès dans 15 cas. Le docteur Giovanni (*la Nuova Liguria medica*, n° 26, 1871), appliquant tous les quarts d'heure sur les parties malades une solution au centième, n'accuse qu'un cas de mort sur 58 malades.

Le docteur Braschs (*Zur Behandlung der Diphtherie.* In *Berlin. klin. Woch.*, n° 46, 1871) recommande aussi l'acide phénique en topique en même temps que la glycérine ferrée à l'intérieur. En employant ce traitement, il n'a pas vu la mortalité dépasser 20 pour 100, tandis que par les cautérisations et l'hydrargyrisation elle avait monté jusqu'à 57 pour 100. Je n'oserais affirmer que ces chiffres aient toute la valeur que leur donne l'auteur; le terme de comparaison manque entre ces deux séries de cas. Ils sont, en tout état de cause, très-vraisemblables et dignes d'attention. Le docteur Calligari (in *Nuova Liguria medica*, n° 26, 1871) en a obtenu aussi de bons résultats.

Plusieurs des auteurs que j'ai cités se contentent d'employer l'acide phénique en badigeonnages. Il y a tout avantage à prescrire des gargarismes ou des irrigations fréquentes avec la solution au centième.

Chloral. Depuis que les propriétés antiseptiques du chloral ont été démontrées, on est préoccupé de les opposer à la diphthérie.

Le docteur Accetella (in *Campania medica*, n° 12, 1873), considérant la diphthérie comme une maladie parasitaire, la traite par des badigeonnages faits quatre fois par jour sur les muqueuses malades avec la solution suivante :

Chloral.	1 gramme.
Eau distillée	5 —

Des gargarismes avec une solution de 4 grammes de chloral pour 100 grammes d'eau sont prescrits aux adultes. Ferrini et Cesare Ciattaglia (*loc. cit.*) emploient un glycéré de chloral composé de 4 parties de chloral pour 20 parties de glycérine.

Rokitansky se sert d'une solution de chloral à 50 pour 100.

M. Marc Sée (*Sur l'usage du chloral en chirurgie*. In *Journal de thérap.*, 1875, n° 14) a vanté les bons effets du chloral dans la diphthérie de la vulve. Ce topique employé par lui, sur les indications de M. Bergeron, lui a donné les meilleurs résultats. La préparation employée est la solution au centième.

Ces faits doivent encourager à généraliser l'emploi du chloral à tous les cas de diphthérie, à l'angine en particulier. Ce composé étant un antiseptique aussi énergique que l'acide phénique et d'un usage plus facile, on pourra, toutes les fois que se présentera l'indication des désinfectants, employer la solution de chloral au centième en gargarismes ou en irrigations.

Acide salicylique. L'école allemande, persuadée de la nature parasitaire de la diphthérie, applique à cette maladie tous les agents parasiticides. A ce titre, l'acide salicylique, vanté actuellement comme antiparasitaire et comme désinfectant puissant, lui a été opposé par Wagner (*loc. cit.*) et par Fontheim (*loc. cit.*). Ce dernier prescrit des gargarismes et des badigeonnages avec une solution aqueuse au centième.

Comme le précédent, ce médicament est indiqué toutes les fois que se pose l'indication des désinfectants.

Soufre. Indiqué par Jodin (*De la nature et du traitement du croup et des angines couenneuses*. Paris, 1859) comme utile à titre de parasiticide, le soufre a été prescrit par d'autres observateurs moins préoccupés des idées théoriques.

Le professeur Barbosa, de Lisbonne (in *Gazeta medica de Lisboa*, 1868), auteur de remarquables mémoires sur le croup, a publié dix-huit observations recueillies sur des enfants et des adultes atteints d'angine diphthérique et traités par les insufflations de fleur de soufre *non lavée* faites de trois en trois heures dans les cas les plus graves, de quatre en quatre heures dans ceux de moyenne gravité, et trois fois par jour dans les cas bénins. Dès le lendemain, les fausses membranes diminuaient d'épaisseur, d'étendue et de consistance; elles prenaient un aspect crémeux et disparaissaient le quatrième jour.

On doit, suivant le conseil de l'auteur, recouvrir de fleur de soufre toutes les fausses membranes et une grande partie de la muqueuse environnante, sans craindre d'en employer trop, cette poudre étant parfaitement innocente.

Le soufre peut être employé encore en solution ou, à l'intérieur, sous forme d'électuaire. Ce médicament est recommandé aussi par Ullersperger (*Journ. für Kinderheilkunde*, 1868) et par Alban Lutz (*Die epidemische Diphtherie*. Wurzburg, 1870). Aux insufflations ce dernier joint un gargarisme composé de fleur de soufre suspendue dans une émulsion.

Fleurs de soufre.	2gr,50
Huile d'amande douce	180 grammes.

Administré par cette méthode, comment le soufre agit-il? Est-il antiparasitaire ou simplement caustique, grâce à la petite quantité d'acides sulfureux et sulfurique que conserve toujours la fleur de soufre brute?

Camphre phéniqué. Le docteur Soulez, de Romorantin (*De l'emploi du camphre phéniqué dans le traitement de la diphthérie*. In *Bull. gén. de*

thérap., 1878, p. 18), a donné la formule d'un traitement qui consiste à badigeonner les fausses membranes avec un pinceau trempé dans la mixture suivante :

Acide phénique.	9 grammes.
Camphre	25 —
Alcool	9 —
Huile.	35 —

Les attouchements sont pratiqués toutes les deux heures le jour; toutes les trois heures la nuit. Sous cette influence, la fausse membrane se désagrège, devient tomenteuse et s'enlève facilement avec le pinceau ou est rejetée par l'expuition. La fausse membrane semble perdre la vitalité qui lui est propre, et cela sans entraîner l'irritation des parties environnantes. Ce composé ne détruit pas l'épithélium et, par conséquent, ne favorise pas l'envahissement de la diphthérie. Sur les plaies, l'effet curatif est le même, mais la fausse membrane, au lieu de s'enlever par lambeaux, subit plutôt une usure.

Bien que le goût de cette mixture soit fort désagréable, les malades s'y habituent assez vite. M. Soulez a guéri avec cet agent plusieurs cas de diphthérie grave ; M. Pératé (*Du traitement de la diphthérie par le camphre phéniqué.* In *Bull. de thérap.*, 1880, t. II, p. 529) annonce des résultats analogues. De plus, M. Petel (*Du traitement des vésicatoires diphthéritiques par le camphre phéniqué.* In *France méd.*, 1879) en a obtenu de bons résultats dans quatre cas de diphthérie cutanée. Somme toute, ce médicament constitue un topique utile qui nettoie promptement la cavité buccale et toutes les parties recouvertes de fausses membranes.

Huile de pétrole. Dans le même ordre d'idées, il convient de rappeler les bons effets donnés par l'huile de pétrole entre les mains de MM. Lamarre (de Saint-Germain) et Archambault (*Bull. et mém. de la Soc. de thérap.*, 1882, p. 135). En badigeonnant, à l'aide d'un pinceau imbibé d'huile, les fausses membranes qui tapissent la gorge du malade, on fait disparaître en un moment tout exsudat fibrineux. On peut, en même temps, administrer cet agent, à l'intérieur, sous forme de capsules, chez les sujets un peu âgés, ou sous forme d'émulsion chez les très-jeunes enfants incapables d'avaler les capsules.

Acide borique. Préconisé par Askinson (*British Med. Journ.*, février 1882) comme antiseptique puissant, non irritant. On peut l'employer en gargarismes ou le porter directement sur les parties malades avec un pinceau.

Coaltar saponiné. Recommandé par M. Lemoine (thèse de Paris, 1879). On emploie l'émulsion au vingtième sous forme d'injections répétées toutes les heures, toutes les deux heures ou toutes les trois heures, suivant la gravité des cas. Elles doivent, d'ailleurs, être pratiquées le plus souvent possible.

Les propriétés antiseptiques de cette substance peuvent trouver facilement leur application dans certains cas.

Huile essentielle de térébenthine. Le docteur Taube, de Leipzig (*Deutsch. Zeitschr. für prakt. Med.*, 1878), l'administre en inhalations toutes les heures, nuit et jour, et complète le traitement par des injections sous-muqueuses dans les amygdales d'une solution d'acide phénique à 3 pour 100.

L'*eau oxygénée*, dont les propriétés antiseptiques sont bien démontrées, peut être employée aussi avec utilité.

De tout ce qui vient d'être dit il résulte que les modificateurs locaux ne manquent pas au traitement de l'angine diphthérique. Si la maladie était purement locale, on trouverait sans peine dans cet arsenal thérapeutique quelque

moyen de la maîtriser. Cependant tous ne sont pas également bons. Les uns, comme les cautérisations, sont dangereux et pires que le mal. Les autres, plus doux, ne sont pas toujours efficaces et, s'ils ont une action assez marquée sur les fausses membranes minces, demi-transparentes et molles, ils mordent peu sur celles qui sont épaisses, opaques et dures. Encore faut-il, pour que leur action se manifeste, que leur contact avec l'exsudat soit convenablement prolongé. Or, cette condition n'est pas toujours facile à réaliser.

Mais alors même que, grâce à eux, on réussit à attaquer l'exsudat, à l'amincir, à le dissoudre, on n'arrive pas à empêcher que celui qui tombe soit remplacé par un autre; on ne s'oppose pas davantage à l'extension du processus; c'est qu'on s'adresse seulement au produit de la maladie, tandis qu'elle demeure elle-même inaccessible. On ne guérit pas plus la diphthérie en détruisant les fausses membranes qu'on ne guérit la variole en faisant avorter les pustules.

Aussi faut-il reconnaître que, si les diverses médications locales préconisées contre la diphthérie ont pour résultat de laisser guérir les cas légers, elles n'empêchent pas les formes graves de se terminer par la mort. Aucun de ces moyens ne possède le pouvoir de limiter le processus diphthérique au pharynx et, par suite, de prévenir le croup; aucun d'eux ne peut se flatter davantage d'être un obstacle à l'intoxication générale. Leur emploi doit être réservé aux cas où la fausse membrane elle-même constituant un danger par le seul fait de sa situation, dans le croup, par exemple, doit être détruite promptement, comme à ceux où elle recouvre, comme dans la diphthérie cutanée, de larges surfaces ulcérées dont il importe de hâter la cicatrisation; il y a là un état local avec lequel il faut compter.

Traitement des complications et des suites. *Hémorrhagies.* Les hémorrhagies ne sont pas rares dans la diphthérie, celles surtout qui se font par la bouche et par le nez. Elles ont pour causes l'infection profonde, l'élimination d'eschares, la dénudation de vaisseaux, etc. L'état anémique du malade commande d'arrêter au plus vite cette source nouvelle de déperdition des forces. Le traitement de cette complication est celui de toutes les hémorrhagies dites passives.

Syncope. Celle qui arrive en dehors de l'opération est justiciable des mêmes moyens que celle qui complique la trachéotomie.

Troubles gastro-intestinaux. On évitera autant que possible de les produire en se montrant sobre dans l'usage des médicaments qui troublent cette fonction : vomitifs, mercuriaux, balsamiques, etc. Si leur emploi a été commencé, on le suspendra immédiatement. Dans le cas où cette précaution ne suffirait pas, on prescrirait l'usage du bismuth, du diascordium, des lavements laudanisés, etc.

Adénite. Pendant la première période, on a recours aux cataplasmes ou aux embrocations huileuses après lesquelles on entoure le cou d'une feuille d'ouate. Mais dès que la suppuration se manifeste, il faut donner jour au pus. La nécessité en est d'autant plus impérieuse que l'on se trouve souvent en présence de deux abcès, l'un dans les ganglions, l'autre dans le tissu cellulaire environnant. Si l'abcès ganglionnaire marche assez lentement et montre peu de tendance à s'étendre, il n'en est pas de même de l'autre. Il s'étale avec rapidité et envoie des fusées qui produisent des décollements étendus et dissèquent les muscles du cou.

Le pus doit donc recevoir une prompte issue. Sa quantité varie avec l'époque de l'ouverture. Mais il ne faut pas croire que tout soit terminé parce que l'incision est faite et que le pus s'est écoulé. On doit compter avec certaines particularités et difficultés qu'il est bon de connaître.

On reconnaît bientôt que l'abcès se compose de deux cavités : l'une superficielle, sous-cutanée, l'autre profonde et formée aux dépens d'un ou de plusieurs ganglions. Les deux poches sont réunies par un trajet étroit à travers lequel le pus chemine difficilement : aussi, tandis que la collection superficielle se vide aisément, le pus s'accumule dans la deuxième; il ne s'écoule que par la pression, encore faut-il introduire dans la fistule une sonde cannelée dont la rainure facilite la sortie du liquide. C'est la forme d'abcès dite : en *bouton de chemise*. Si l'on ne remédie à cet état, la collection s'augmente, des décollements se produisent.

Le débridement du trajet n'a qu'une influence momentanée ; on le trouve refermé le lendemain, même lorsqu'on a essayé de maintenir la dilatation au moyen d'une mèche. D'ailleurs, la mèche a l'inconvénient de faire bouchon et de s'opposer à la sortie du pus. On applique ensuite le traitement ordinaire des adénites suppurées.

Phlegmasies pulmonaires. Les vésicatoires doivent être évités au moins pendant les premiers temps de la maladie. Tant que l'économie reste sous l'influence diphthérique, la surface dénudée est exposée à se recouvrir de fausses membranes. C'est une aggravation dont il faut se garder.

A l'intérieur, on peut donner le kermès à petite dose, 5 centigrammes au plus, à la condition de le supprimer, s'il produit des nausées, de l'anorexie, ou un effet purgatif.

La médication dont l'indication se pose le plus rationellement est le traitement par l'alcool. La tendance à la dépression, qui fait le fond de la diphthérie, réclame ce mode thérapeutique. On donnera de 40 à 60 grammes d'eau-de-vie suivant l'âge. La dose utile est celle où l'alcool stimule, et non pas celle où il refroidit.

Les complications pulmonaires, telles que la gangrène, l'œdème, l'apoplexie, etc., ne sont reconnues, le plus souvent, qu'à l'autopsie; je ne parlerai pas de leur traitement, qui d'ailleurs ne présente rien de particulier.

Paralysie diphthérique. Quand la paralysie est légère et bornée au voile du palais, le seul traitement qui lui convienne est l'électrisation. On excite les muscles malades à l'aide d'un courant d'induction.

Il faut avoir soin, en même temps, de ne permettre au malade que peu de boissons ou d'aliments liquides. Ces substances sont rejetées par le nez ou dans les voies respiratoires, à chaque mouvement de déglutition. Les mets solides seront écartés aussi ; le malade, en effet, mâche mal et laisse tomber quelquefois dans la trachée des morceaux de viande ou autres matières qui le tuent par suffocation. On a trouvé dans les bronches de paralytiques morts subitement des morceaux de viande non mâchée. Les repas devront être composés de bouillies et de panades compactes, de potages très-épais aux purées de légumes, additionnés de viande pilée et tamisée.

Dans le but de faciliter la déglutition en cas de paralysie, M. Perrin (*Gaz. des hôp.*, p. 228, 1874) recommande de placer l'enfant à plat ventre, sur les genoux de la personne qui le fait manger, de telle sorte que la malade soit inclinée et tournée vers le sol. Dans cette position, on approche de ses lèvres une assiette plate remplie d'un liquide quelconque : lait, bouillon, potage, etc., puis on éloigne graduellement l'assiette, de manière à obliger le patient à tendre le cou, à allonger les lèvres pour pratiquer une véritable succion du liquide. Appliquée à un malade âgé de quatre ans, cette tentative a été couronnée de

succès. Il en a été de même chez un petit opéré, âgé de vingt-trois mois : on se contenta de placer le corps de l'enfant en supination, la tête située plus bas que les épaules, et de le faire boire à la cuiller.

Les toniques tels que le quinquina, les amers, les ferrugineux sous toutes les formes et les bains sulfureux, seront adjoints aux moyens précédents.

Lorsque la paralysie commence à décliner, les préparations de noix vomique rendent des services en excitant la contractilité musculaire. Il faut éviter de les donner au début; elles sont alors plus nuisibles qu'utiles.

Si avantageux que soient ces agents thérapeutiques, un seul est indispensable, c'est l'électricité. On applique le courant induit sur le voile du palais, au moyen d'excitateurs spéciaux. On peut encore placer l'un des rhéophores sur le voile du palais et l'autre sur l'apophyse mastoïde. M. Onimus (*Gazette des hôpitaux*, p. 229, 1874) conseille d'appliquer les deux électrodes d'un courant continu, soit sur la partie antérieure du cou, soit l'un sur cette région et l'autre sur la nuque. Chaque fois que l'on détermine une interruption du courant et surtout une alternative voltaïque, il se produit un mouvement complet de déglutition.

Lorsque la paralysie atteint les muscles de l'œil, ceux mêmes de l'accommodation, les courants continus donnent encore d'excellents résultats; on a soin de placer le pôle négatif sur la nuque et le pôle positif sur l'orbite. M. Camuset (*ibid.*, p. 206) a rapporté un cas de succès obtenu en opérant de cette manière.

Quand la paralysie se généralise, il faut à ces moyens associer des adjuvants. L'hydrothérapie, qui suivant H. Weber réussit encore mieux que l'électricité, donne de bons résultats et peut être employée.

Les bains de mer ont aussi leur utilité pour parfaire la guérison. Dans des cas graves, les pointes de feu appliquées le long de la colonne vertébrale ont été employées avec succès, de même que les applications de glace dans la même région (David Easton). Billard a signalé les bons effets des sinapismes et des vésicatoires sur la poitrine pour combattre la paralysie des muscles respiratoires.

Contre l'extension de la paralysie au cœur, Duchenne (de Boulogne) conseille la faradisation de la région précordiale.

Prophylaxie. Existe-t-il des moyens de prévenir la diphthérie?

Cette maladie étant épidémique et contagieuse, on doit s'efforcer d'arrêter le développement de l'épidémie. Le seul moyen rationnel et efficace est l'isolement des malades et leur séquestration dans un endroit écarté. Praticable dans les hôpitaux et dans les petites localités où les cas qui se déclarent sont immédiatement connus, ce système est à peu près illusoire dans les grands centres où de nombreux cas peuvent rester ignorés. La théorie demande l'isolement dans ces circonstances comme dans les précédentes; malheureusement, ces mesures de précaution ne sont pas entrées dans la pratique, et la diphthérie est devenue endémique dans les villes. Il serait donc désirable que l'isolement fût rigoureusement mis en vigueur dans les hôpitaux.

Dans certains pays, des mesures rigoureuses sont employées, en cas d'épidémie; au mois de juillet 1880, une épidémie ayant éclaté en Russie, dans les districts de Tchobeksary et de Kazan, avec une grande violence, le gouverneur général prit les mesures les plus rigoureuses pour combattre l'épidémie et pour

l'empêcher de s'étendre. On brûla tous les objets ayant appartenu aux malades, en indemnisant tous les propriétaires. Les corps ne furent pas exposés dans les églises, mais aussitôt enterrés dans des fosses spéciales qu'on remplit de chaux. La diminution du nombre des décès ne tarda pas à être constatée.

Si des mesures aussi énergiques ne peuvent être appliquées dans tous les pays, il serait fort à souhaiter qu'on s'en rapprochât autant que possible. Le salut général doit être la principale préoccupation; les intérêts particuliers doivent plier devant elle ; autrement, et c'est ce qui arrive fréquemment, l'autorité se laisse aller à des demi-mesures et à des atermoiements funestes.

Dans les familles, le médecin doit imposer les règles de la plus stricte prudence. Il est de fait qu'un cas de diphthérie est presque toujours suivi, en pareille occurrence, d'un ou de plusieurs autres, quand les membres de la famille, les enfants surtout, restent en communication avec le malade, tandis que ceux que l'on a éloignés à temps sont le plus souvent épargnés. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, les anciens comme les modernes. Ce n'est pas dans une chambre voisine ni dans une même maison qu'il faut reléguer ceux que l'on veut préserver, mais à distance, aussi loin que possible.

Quand on voudra les faire rentrer au logis, on aura soin de soumettre l'appartement à un assainissement complet. Les meubles, les tapis, les tentures qui servent de réceptacle aux germes morbifiques devront être battus et purifiés; des fumigations désinfectantes seront faites rigoureusement. Les parquets et les peintures seront lavés. Le retour ne sera permis qu'après l'exécution stricte de ces mesures. Encore devra-t-il être différé jusqu'à ce qu'il soit bien certain que les personnes restées en contact avec le malade ne prendront pas elles-mêmes la maladie. Or, l'incubation de la diphthérie pouvant durer une huitaine de jours, on ne permettra pas à ceux qui ont été éloignés de réintégrer le domicile avant huit jours au moins. S'il est possible, on allongera le délai.

Mais certaines personnes : le médecin et les parents, restent en contact avec le malade : ont-elles des moyens de prévenir le mal ?

La première des précautions consiste à ne laisser séjourner dans la chambre du malade que le nombre de personnes strictement nécessaire; de cette façon, chacune d'elles restera moins longtemps rapprochée du foyer. Le patient lui-même tirera profit de cette mesure en échappant aux inconvénients de l'encombrement. Les parents éviteront de tenir constamment l'enfant dans leurs bras, de l'embrasser à tout instant et de respirer directement son haleine. C'est un des points sur lesquels le médecin rencontre la plus vive résistance. La tendresse maternelle se refuse à entendre les conseils de la prudence ; elle veut se donner tout entière à l'enfant qui souffre; toujours prête au sacrifice, elle dédaigne le danger.

Plusieurs substances ont été dotées de vertus préservatrices. Le bicarbonate de soude a été conseillé par Mouremans et par Baron; le soufre a été recommandé par Duché; le brome par Ozanam. L'inanité de ces moyens est universellement reconnue.

M. Racle, de Constantine (Algérie), considère l'acide acétique comme un moyen préventif très-sûr. Il serait fort heureux que ces propriétés précieuses fussent acquises à l'acide acétique ; je n'ai vu employer cet agent qu'une seule fois. Il s'agit d'une famille dans laquelle j'avais pratiqué la trachéotomie sur un enfant atteint de croup; les gargarismes vinaigrés n'empêchèrent pas le père de contracter la maladie qui le tua rapidement.

L'inoculabilité présumée de la diphthérie a été l'occasion d'imiter, pour cette maladie, ce qui a été fait pour la variole. Le docteur Mazotto (*Gaz. med. Venete*, 1864) a pratiqué l'inoculation quinze fois, dans un but curatif, au début de la maladie, et vingt fois comme moyen préventif, sur des sujets vivants dans un foyer de diphthérie. Les malades de la première série n'auraient été atteints que de formes bénignes; ceux de la seconde auraient été épargnés, deux exceptés; mais ces derniers auraient eu à compter avec des manifestations très-légères.

On s'abuserait étrangement, en fondant sur ces faits des espérances, quelles qu'elles fussent. On sait combien est discutable l'inoculabilité expérimentale de la diphthérie. Rien ne prouve que l'inoculation ait été effective chez un seul de ces malades, aucune preuve scientifique valable n'est produite à l'appui; de plus, dans les deux cas où la diphthérie suivit l'inoculation supposée, la maladie se déclara vingt et vingt-deux jours après la piqûre. La durée exagérée de l'incubation donne à croire que la maladie émana tout simplement du foyer morbide dans lequel vivaient les malades. Sera-t-on plus heureux, dans l'avenir, avec l'inoculation du virus atténué? Question insoluble encore.

En définitive, isoler les malades, éloigner promptement les sujets sains des milieux infectés, tels sont les seuls moyens efficaces. A. SANNÉ.

SOMMAIRE

A. S.

DIPHYIDÉS. Famille d'Animaux marins, de l'embranchement des Cœlentérés et du groupe des Siphonophores (*voy.* ce mot), dont le caractère essentiel réside dans l'absence de vessie aérienne ou *pneumatophore*.

Dans les Diphyidés, le cœnosarque, très-long, cylindrique et spiralé, porte, à son extrémité supérieure, deux grosses vésicules natatoires, cupuliformes, désignées sous le nom de *nectocalyces*, et qui servent à la propulsion de l'animal. Ces vésicules, opposées l'une à l'autre, ne sont autre chose que des *méduses* transformées n'ayant plus ni bouche, ni tentacules, mais présentant un vaisseau annulaire, des vaisseaux radiaires et des parois pourvues de fibres musculaires puissantes en rapport avec leur fonction exclusivement locomotrice.

Immédiatement au-dessous des nectocalyces, sont disposés les différents organes, par groupes peu éloignés les uns des autres. Chaque groupe est pourvu d'un bouclier ou *hydrophyllie*, ordinairement en forme d'entonnoir, qui enveloppe un bourgeon sexuel simple, de structure médusoïde, et un polype nourricier ou *hydranthe*, accompagné, à sa base, d'un long filament préhensile garni de capsules urticantes.

Les bourgeons sexuels, souvent de taille considérable, présentent un manteau campanuliforme pourvu de vaisseaux, et soutenu par un pédoncule central, dans l'intérieur duquel sont placés les éléments génésiques (œufs ou spermatozoïdes). Dans la plupart des cas, ces bourgeons sexuels se détachent, au terme de leur développement, sous forme de *Méduses* libres et sexuées, qui ont été décrites sous le nom générique d'*Eudoxia.*

Les Diphyidés se répartissent principalement dans les trois genres : *Praya* Blainv., *Diphyes* Cuv. et *Abyla* Esch. Ces genres sont caractérisés, surtout le premier, par les vésicules natatoires arrondies, à peu près égales en grosseur, et situées à la même hauteur vis-à-vis l'une de l'autre, les deux derniers, par les vésicules natatoires polygonales, toujours placées l'une un peu au-dessus de l'autre, et de grosseur très-inégale. C'est ainsi que dans les *Diphyes* la vésicule antérieure, de forme conique ou pyramidale, est beaucoup plus grande que la postérieure; dans les *Abyla*, au contraire, c'est la vésicule antérieure qui est de beaucoup plus petite que la postérieure.

Parmi les espèces encore peu nombreuses de ce groupe, nous nous bornerons à citer : le *Praya diphyes* Blainv., qu'on rencontre assez communément dans la Méditerranée, puis les *Diphyes acuminata* Leuk. et *Abyla pentagona* Esch., également de la Méditerranée, qui sont dioïques, et qui fournissent, le premier, l'*Eudoxia campanulata*, le second, l'*Eudoxia cuboides*. Ed. Lefèvre.

DIPLOCÉPHALE (de διπλόος, double, κεφαλὴ, tête). Synonyme de *Dicéphale* (*voy.* Monstres et Génération). O. L.

DIPLODONTE (*Diplodonta* Br.). Genre de Mollusques-Lamellibranches-Siphoniens, de la famille des Lucinidés (*voy.* Sphérelle). Ed. Lef.

DIPLOÉ (διπλόη, chose pliée en double). La partie spongieuse des os du crâne, comprise entre les deux lames compactes. C'est en ce sens qu'Hippocrate parle déjà du diploé, bien que ce mot, par son étymologie, s'applique plutôt aux lames osseuses. D.

DIPLOGENÈSE. Monstruosité résultant de la fusion originelle de deux êtres. Ce sujet a été étudié au mot Monstres (*voy.* aussi Génération) ; les monstres doubles en particulier le sont à leurs noms respectifs (*voy.* Céphalopages, Métopages, etc.). D.

DIPLOÏQUES (Veines). On appelle veines diploïques de simples canaux creusés dans la partie diploïque des os du crâne et revêtus seulement d'une membrane fine que l'on assimile généralement à la tunique interne des veines. Chez le nouveau-né, il n'existe que des petites aréoles veineuses; au fur et à mesure des progrès de l'âge, elles sont remplacées par des canaux qui bientôt communiquent entre eux dans un même os crânien, mais ne communiquent d'un os à l'autre qu'après la soudure de ceux-ci. Dans leur complet développement, ils sont très-volumineux relativement au calibre des veines du voisinage et offrent quelquefois des dilatations partielles. Leur distribution générale est irrégulière, mais elles aboutissent d'ordinaire à quatre canaux qui portent les noms de *frontal*, *temporal antérieur*, *temporal postérieur* et *occipital.*

Le canal frontal aboutissant à des ramifications situées à la partie supérieure

de l'os frontal, et qui communique avec les veines périostiques et méningiennes, s'ouvre dans les veines sus-orbitaires et préparates. Les temporaux antérieur et postérieur nés de la partie supérieure du crâne communiquent avec les veines temporales profondes. Enfin l'occipital vient s'ouvrir dans la veine du même nom. Il faut noter, du reste, que les deux canaux frontaux et le canal occipital d'un côté communiquent avec les canaux correspondants du côté opposé. D.

DIPLOLÉPIS. DIPLOLÉPAIRES. Synonymes de *Cynips* et *Cynipides* (*voy.* Cynips et Galles). D.

DIPLOPIE (διπλόος, double; ὤψ, œil). Vue double des objets; *visio duplex, suffusio multiplicans* des Anciens.

Définition. Le mot diplopie porte en lui-même sa signification : « vue double des objets », pris au sens strict du mot, qui n'exprime qu'un symptôme, un effet sensible. Il ne faudrait pas s'en servir pour désigner sa cause immédiate et prochaine, mécanique, à savoir l'inscription de l'une des images (ou même parfois des deux) sur une région excentrique des rétines. On rencontre en effet, à chaque instant, la présence d'une image excentrique dans un œil, l'autre étant correctement inscrite, sans que, pour cela, il y ait sensation des deux images, l'œil incorrect étant cependant très-sain. La diplopie suppose toujours la *perception sensorielle* des deux images. L'inscription d'une image dans une partie excentrique de la rétine ne dénote qu'une altération du concours harmonique des axes optiques.

Pathogénie et signification symptomatique. La définition qui précède et qui s'appuie sur le mécanisme même de la production du symptôme « diplopie » suppose, comme on le voit, un phénomène réclamant l'intervention des deux yeux, le fonctionnement binoculaire. C'est une anomalie ou perturbation de la vision associée.

Cependant, comme nous le montrerons plus loin, un seul œil considéré isolément peut aussi amener des troubles de même ordre, être le siége de deux ou même de plusieurs images du même objet.

Il y aura donc lieu à étudier une diplopie binoculaire et la diplopie, ou plutôt la polyopie uni-oculaire. Occupons-nous d'abord de la première, de beaucoup la plus fréquente.

La diplopie *binoculaire* ou la sensation de deux images, lors de la vision associée, résultat, d'après son mécanisme optique, de la formation de deux images rétiniennes du même objet, l'une sur le point de fixation ou *fovea centralis* de l'un des yeux (correcte, par conséquent), l'autre excentrique par rapport à ce point, suppose ainsi le désaccord, la rupture de l'harmonie dans le concours physiologique des deux axes visuels principaux, centraux ou optiques; en d'autres termes, une déviation de l'un d'eux tout au moins; *un état de strabisme*.

Tout strabisme donne donc naissance aux *conditions propres à amener* la sensation de deux images au lieu d'une. Nous ne disons pas : *donne naissance* à cette double sensation, car le strabisme se divise précisément en deux grandes classes, suivant qu'il est accompagné de cette sensation des deux images, ou qu'au contraire il y échappe.

D'une manière générale, et omission volontaire étant faite de certaines conditions particulières, relativement exceptionnelles, ces deux classes de déviations

portent le nom, la seconde de *strabisme permanent, concomitant* ou *fixe*, la première de *strabisme paralytique*.

La raison de ces différences d'appellations est d'ordre à la fois symptomatique et pathogénique.

Dans le *strabisme fixe* ou strabisme proprement dit, en effet, l'angle de la déviation demeure *constant*, quelle que soit la direction donnée au regard par l'*attention*. Les yeux se meuvent ensemble, en partie liée, a-t-on très-bien dit, offrant une désharmonie *de même angle ou degré*, pour toutes les directions; et c'est à cette condition qu'il faut rapporter l'absence de diplopie, malgré la présence de deux images en désaccord. Cette constance dans la distance des deux images fait que l'habitude s'établit, *dans l'œil dévié*, de faire abstraction de l'image incorrecte ou excentrique. Comme c'est l'attention ou le *mens* qui fait cette abstraction, ainsi qu'on s'en assure en rappelant sur elle l'attention, on l'appelle encore : *neutralisation psychique de l'image fausse*.

Dans le *strabisme paralytique*, au contraire, la déviation est due à la suspension d'action de l'un (au moins) des muscles moteurs de l'œil. Lorsque l'attention provoque les yeux à se porter dans une direction exigeant le concours actif du muscle paralysé ou simplement paresseux, l'image appartenant à cet œil s'inscrit dans une région excentrique et à l'instant provoque une sensation double. De plus, au fur et à mesure de l'augmentation de l'angle dont se déplace l'œil sain, dans le même sens, cette image incorrecte est portée de plus en plus excentriquement. L'image incorrecte s'écarte donc progressivement davantage, dans le sens du mouvement perdu ; par contre, *dans le sens opposé*, elle va graduellement se rapprocher de l'image correcte, et en un certain moment se fusionner avec elle.

Ce changement perpétuel (il dure autant que l'inertie paralytique) s'oppose donc à la neutralisation psychique de l'image incorrecte. Et cette circonstance devient un phénomène différentiel caractéristique.

Si bien que, entre les deux classes de déviations, dans la pratique, et faisant toujours réserve de quelques cas particuliers aisément définis, on peut presque indifféremment se servir du mot diplopie et de celui de déviation ou strabisme paralytique.

Nous venons de parler de cas particuliers appartenant à la classe des strabismes paralytiques, déviations des axes, variables avec la direction du regard, et dans lesquels cependant ne se rencontrent point d'images doubles.

Ces cas exceptionnels ou particuliers sont les suivants, et la simple logique en suggère la raison d'être. Lorsque, pour une cause ou une autre, la vision, dans l'un des yeux, est suffisamment affaiblie, s'il y a, en un mot, amblyopie d'un côté, il est très-concevable que l'image incorrecte étant, de plus, repoussée sur une région excentrique où la sensation est de moins en moins vive, cette image ne soit plus sentie : le sujet n'en saurait donc accuser deux.

Ces circonstances se rencontrent :

1° Dans l'amblyopie, ou l'amaurose unilatérale;

2° Dans un haut degré de différence de réfraction entre les yeux (anisométropie), cas dans lequel les deux images peuvent être trop différentes en netteté et en dimension ;

3° Dans les déviations oculaires très-considérables, où l'image incorrecte est très-excentrique.

Diagnostic. Il résulte de ce premier aperçu que, si la diplopie n'est pas le

signe nécessaire et suffisant, l'équivalent absolu de la qualification d'une *paralysie motrice* des yeux, elle en peut être considérée comme le signe clinique éminemment probable.

Nous reproduirons ici comme *memento* clinique le tableau diagnostique général, différentiel entre lesdites paralysies motrices, et tout autre ordre de déviations oculaires.

Le caractère principal des déviations d'ordre paralytique consiste en ceci que, dans une certaine direction du regard, il n'y a ni strabisme, ni diplopie, tandis que, dans la direction contraire, les doubles images se montrent, et avec cette circonstance notable qu'*elles s'écartent d'autant plus que l'objet est porté plus loin dans ce même sens.*

Dans le strabisme fixe ou concomitant, s'il existe, ou si l'on fait naître des images doubles, quels que soient le sens et l'étendue du mouvement des yeux, la distance desdites images demeure, au contraire, invariable.

Ce diagnostic général peut être porté plus loin; il peut conduire à la localisation de l'action paralysée.

Dans les paralysies musculaires des yeux, en effet, du sens, ou de la position relative des doubles images, on peut conclure le sens de l'altération de la mobilité, et même, en poursuivant l'analyse du cas, arriver à la détermination précise du muscle paralysé.

Cette analyse, trop étendue pour un article aussi sommaire, peut être résumée dans une formule simple et d'une application quotidienne.

Si l'on désigne par N la région supérieure, inférieure, gauche ou droite, du champ visuel, vers laquelle les images doubles s'écartent graduellement davantage, N est le sens pour lequel la mobilité fait défaut.

Si maintenant on place un verre *coloré* devant les yeux (indépendamment des apparences objectives fournies par le strabisme), la différence de couleur des deux images dit suffisamment quel est l'œil frappé d'inactivité.

Ainsi, le regard étant appelé *en haut*, si deux images apparaissent à des hauteurs inégales, et de plus en plus inégales au fur et à mesure qu'on élève davantage le regard, la plus *élevée* appartient à l'œil dans lequel le mouvement est entravé.

De même, si le regard est appelé *en bas*, ce sera la plus *basse* qui appartiendra à l'œil paralysé.

De même encore reconnaît-on qu'à un strabisme *convergent* correspondent des images *homonymes;* à un strabisme *divergent* des images *croisées.*

Ces propositions ne sont pas seulement utiles à la détermination du diagnostic; elles conduisent encore au traitement optique, provisoire ou palliatif des effets de ces entraves au mouvement dans l'un ou l'autre des muscles; traitement optique qui consiste à transporter en face du malade la portion du champ visuel dans laquelle se concentre exclusivement la vision simple. Ce point intéressant de pratique sera éclairé par le paragraphe suivant.

Des attitudes spéciales prises spontanément par les malades pour se débarrasser d'une diplopie gênante. D'après ce que nous venons de rappeler, on conçoit naturellement que, dès qu'un muscle moteur oculaire est paralysé, le moindre effort du regard *dans le sens de l'action* de ce muscle provoque l'apparition d'images doubles.

Or rien n'est énervant comme de voir devant soi deux images du même objet au lieu d'une; de se trouver en face de deux portes pareilles ouvertes, au

lieu de la porte unique que l'on comptait rencontrer; de voir arriver sur soi deux voitures au lieu d'une, etc..... Laquelle devra-t-on éviter? Heureusement pour sa conservation, le malade ne tarde pas à reconnaître que, si une certaine direction de son regard le met en présence de ces images doubles, le mouvement exécuté dans la direction inverse est, au contraire, exempt de cette malencontreuse cause de confusion.

Le malade n'est pas longtemps à noter ce partage du champ visuel en deux parts, l'une compatible avec la fonction à peu près régulière, l'autre incompatible avec sa sécurité.

L'expression de cette sécurité se formule par *l'obligation de mettre le plan médian de son corps, le centre ou axe de figure de l'individu, en rapport avec le demi-champ des images simples.* Le malade s'arrange donc pour transporter *en face de lui* le territoire restreint de la vision binoculaire simple.

Si la paralysie porte sur le mouvement du regard vers la *droite*, le malade porte sa *face* vers la *droite :* n'est-ce pas, en effet, le demi-champ de *gauche* qui conserve alors seul les images simples, et qui, par ce mouvement de la tête, est amené dans le plan médian.

De même, si la paralysie porte sur le mouvement du regard vers le bas, le terrain des images simples n'existant plus qu'au-dessus de la ligne d'horizon, nous voyons le malade incliner vers le sol *sa face* ou le *plan de ses orbites*, pour avoir l'espace ouvert en face de lui en rapport avec l'hémisphère inférieur de la rétine.

Et inversement dans les cas inverses.

Pour plus de détails, consulter l'article Paralysie des mouvements oculaires.

Ces observations trouvent une utile application en clinique, comme indices prémonitoires de l'affection de la vue qui amène le malade à la consultation, l'attitude du sujet se liant d'une manière expresse avec le sens du mouvement suspendu.

Thérapeutique palliative. Emploi des prismes correcteurs. Un prisme étant placé devant l'œil, tous les rayons qui viennent le frapper sont déviés, à l'émergence, du côté de sa base. Or, dans le cas de la paralysie d'un muscle oculaire, le champ visuel de l'œil malade est transporté (en projection) du côté du muscle paralysé, exactement comme si un prisme avait été placé devant cet œil, l'*angle* du côté du muscle paralysé.

Pour remédier à cet état, pour annuler ladite déviation, il faudrait donc appliquer sur ce premier prisme un second exactement égal, dirigé en sens contraire, c'est-à-dire sa *base* du côté du muscle en souffrance.

Dans une *paralysie du muscle droit externe*, le champ visuel propre à l'œil paralysé est dévié en projection erronée du côté temporal, comme il le serait par un prisme dont le sommet serait dirigé en dehors (images homonymes).

Le prisme compensateur sera donc placé, la *base* du côté temporal ou dans le sens du muscle paralysé.

Paralysie du droit interne. (*Mutatis mutandis*), le prisme correcteur de la diplopie devra, dans ce cas (images croisées), avoir sa *base* dirigée du côté *nasal* ou côté du muscle paralysé.

Dans toute paralysie du mouvement en *haut* complète, c'est-à-dire due aux deux agents de ce mouvements, l'image fausse étant la plus *haute*, le prisme correcteur devra avoir sa base en *haut* directement. Si la paralysie est incom-

plète, cette base sera en outre portée plus ou moins en *dehors* ou en *dedans*, suivant que le muscle atteint sera l'oblique inférieur ou le droit supérieur.

Pour une paralysie du *mouvement en bas*, la force en déficit est du côté inférieur : la base du prisme correcteur sera donc portée de ce même côté inférieur, directement, si la paralysie est complète, et en même temps plus ou moins en *dedans* ou en *dehors*, suivant que ce sera le seul oblique supérieur ou le seul droit inférieur, le muscle atteint de déficit.

Diplopie ou plutôt polyopie uni-oculaire. La diplopie binoculaire, dont nous venons de nous occuper, est la diplopie proprement dite et la plus commune. Il y a cependant un genre de troubles du même ordre ou approchant, et avec lesquels il y a une distinction importante à faire. Nous voulons parler d'une espèce de multiplication d'images qui est propre à un seul œil ou à chaque œil considéré isolément, trouble qui s'appelle souvent diplopie ou images doubles, mais à tort, parce qu'en ces cas il existe non pas seulement deux, mais plusieurs images du même objet dans chaque œil. Cependant, par le fait même du mécanisme auquel est due leur production, le plus souvent le sujet n'en accuse que deux. Avec quelques précautions, on reconnaît cependant aisément qu'il en existe en réalité plusieurs; en d'autres termes, ces cas doivent être dénommés : images multiples, ou polyopie *uni-oculaire*, par opposition avec la diplopie binoculaire, anomalie qui affecte seulement la vision associée.

Le diagnostic différentiel de ces deux classes est des plus simples; on l'obtient immédiatement en faisant fermer un œil. La persistance de la diplopie montre alors assez pertinemment qu'elle est un phénomène uni-oculaire.

Le mécanisme auquel est due la production des images multiples dans la polyopie uni-oculaire est décrit dans le volume XI, 2e série du *Dictionnaire*, article MYDRIASE.

Comme on le verra dans cet article, la polyopie uni-oculaire reconnaît pour cause une incorrection focale, à rapporter à une anomalie de la réfraction statique (amétropie), ou de la réfraction dynamique (défaut de l'adaptation accommodative).

Dans ce dernier cas, l'adaptation défectueuse ou viciée dénote toujours un défaut de rapport entre la quotité d'influx nerveux reçu par l'agent de l'accommodation et la distance de l'objet de l'attention; influx nerveux qui se trouve en excès, ou en déficit; le plus souvent *en déficit* (paralysie accommodative). Cet accident est du même ordre que les paralysies des autres appareils qui suivent si souvent les fièvres adynamiques, particulièrement l'empoisonnement diphthéritique, scarlatineux, variolique, etc.

Dans la polyopie uni-oculaire, la thérapeutique optique démontre immédiatement la réalité du mécanisme de l'anomalie. Le verre correcteur de l'anomalie de la réfraction fait instantanément évanouir ce symptôme, c'est-à-dire les images multiples, en les réunissant toutes au foyer.

Il existe encore un autre ordre de doubles ou de multiples images dans un *seul œil*. Ce sont celles qui peuvent être, et sont plus ou moins souvent, produites par l'existence, dans l'organe, d'un ou de plusieurs axes distincts de réfraction.

Telles sont les images multiples que peut créer — mais, dans ce cas, toujours avec de grandes différences de dimension et de netteté — la présence de *facettes* laissées sur la cornée par des pertes de substance, succédant à des ulcères de cette membrane terminés par cicatrisation transparente. Ces facettes, naturelle-

ment concaves, établissent de nouveaux axes de réfraction venant se joindre à l'axe principal de la cornée. On conçoit aisément combien doit varier l'état de la réfraction, et conséquemment la netteté et la grandeur des images qui correspondent à ces différents axes.

Un second ordre de diplopie uni-oculaire, plus aisé à constater, au point de vue de la précision des images, se rencontre dans une luxation partielle du cristallin. Un cristallin déplacé, et qui laisse entre sa périphérie et le bord papillaire un croissant libre, donne lieu à la présence de deux axes de réfraction des plus nettement accusés, l'un correspondant à la réfraction combinée de la cornée et de la surface vue des cristallins, l'autre propre à la cornée seule.

Le premier répondant à un état réfringent plus ou moins voisin de celui de l'œil lui-même, avant l'accident; l'autre offrant l'état de réfraction propre à l'aphakie dans l'œil considéré (*voy.* à ce sujet l'article CRISTALLIN, aux paragraphes *Aphakie* et *Luxation*).

Des images multiples se rencontrent encore parfois en l'absence même du cristallin. Il est clair, dès lors, qu'elles ne sauraient, en semblables circonstances, lui être attribuées. On reconnaît alors que, si le cristallin manque, il existe, à sa place, un autre réseau qui le remplace dans ses fonctions d'organe multiplicateur. Ce réseau est formé par de petits tractus membraneux développés par une iritis ou l'inflammation de la capsule après l'extraction d'une cataracte, ou l'issue accidentelle de la lentille; ces réseaux se reconnaissent aisément à l'ophthalmoscope. GIRAUD-TEULON.

DIPLOPODES (διπλόος, double, et ποῦς, ποδὸς, pied, ayant des pieds ou pattes doubles). Nom d'une grande division ou sous-classe des Animaux articulés Myriapodes, ou Millepieds. Les Diplopodes sont opposés aux Chilopodes (*voy.* CHILOPODES).

Les Diplopodes, qui ne sont pas nuisibles pour l'homme, ont le corps vermiforme, composé de nombreux anneaux ou segments réunis deux à deux; il en résulte que chaque division apparente est pourvue d'une double paire de pattes, d'où la dénomination caractéristique.

Les Pollyxènes, les Gloméris, les Iules et Polydesmes, ainsi que les Polyzonies, constituent les principaux groupes des Diplopodes.

De Géer avait réuni tous les Diplopodes sous le nom d'*Iules*. Latreille en fit les *Chilognatha* dans son *Genera Crustaceorum et Insectorum* (in-8°, Paris, 1806) et plus tard les *Chiloglossa* (*Règne animal de Cuvier*, t. III, p. 155). Brandt a donné à tort le nom de Suceurs (*sugentia*) aux Polyzonies, à cause de la disposition des appendices de leur bouche (*voy.* CHILOPODES, MYRIAPODES et SUCEURS). A. LABOULBÈNE.

DIPLOTAXIS. DC., *Syst. veg.*, II, 268 ; *Prodr.*, I, 221). Genre de Crucifères, qui a été séparé des *Brassica* et qui s'en distingue par la couleur de ses corolles, parfois roses et violacées, et par la disposition bisériée de ses graines. Le premier de ces caractères est sans valeur; il y a souvent des fleurs jaunes dans le genre. L'autre est inconstant; les graines ne sont pas toujours disposées sur deux séries. Il en résulte que les *Diplotaxis* ne peuvent constituer qu'une section dans le genre *Brassica*.

Le *D. tenuifolia* DC. (*Sisymbrium tenuifolium* L.), qui est notre *Brassica tenuifolia*, est une espèce vivace, suffrutescente, à feuilles supérieures extrêmes

ou peu divisées, à feuilles extérieures pétiolées, pinnatifides ou pinnatipartites, à lobes écartés, entiers ou incisés-dentés, à grappes corymbiformes de fleurs jaunes, odoriférantes. Commune sur les vieux murs, le bord des chemins, les coteaux incultes, cette plante très-odorante passe pour puissamment antiscorbutique. Sous le nom de *Fausse-Roquette* ou *Roquette sauvage*, elle a servi à préparer un sirop vanté comme antiscorbutique. On la dit aussi astringente. On emploie parfois aux mêmes usages le *D. muralis*, espèce plus petite, ordinairement pourvue de quelques poils réfléchis, et dont les fleurs, de moitié moins grandes, deviennent rougeâtres avec l'âge. On la trouve aussi sur les murs et dans les champs arides. C'est le *Brassica muralis* Huds. et le *Sinapis tenuifolia* R. Br. Le *D. tenuifolia* est le *Sisymbre brûlant*. H. Bn.

Bibliographie. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, I, 80. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 644. — H. Bn, *Hist. des pl.*, III, 194, 227; *Bot. médic.*, 752. H. Bn.

DIPNÉS. Le nom de Dipnés, qui veut dire deux souffles, deux respirations (δύο, deux ; πνόος, souffle), a été donné en 1845, par J. Müller, à des animaux qui ont un double appareil respiratoire consistant en branchies et en poumons. La place que doivent occuper ces êtres dans la série zoologique n'est définitivement fixée que depuis quelques années; par certains caractères, en effet, les Dipnés rappellent les derniers des Batraciens, les Pérennibranches (*voy.* ce mot), tandis que d'autres caractères sont essentiellement ichthyoïdes ; de l'avis de tous les zoologistes les Dipnés sont aujourd'hui classés parmi les Poissons.

Le groupe des Dipnés, qui ne comprend dans la nature actuelle que les trois genres Lepidosiren, Protoptère et Cératodus (*voy.* les articles Poissons, Protoptère, Sirénides), constitue pour M. A. Günther un sous-ordre dans l'ordre des Ganoïdes et dans la sous-classe des Palœichthyes, tandis que pour beaucoup d'ichthyologistes il doit, et probablement avec raison, être élevé au rang de sous-classe distincte; on ne peut toutefois méconnaître les affinités que ces poissons présentent avec les Elasmobranches et surtout avec les Ganoïdes. On admet deux familles dans le groupe, celle des Protopterinées (Protoptère, Lepidosirène) et celle des Cératodondinées (Cératodus).

Les Dipnés sont des poissons anguilliformes qui présentent des particularités anatomiques fort remarquables sur lesquelles on a de nouveau appelé l'attention dans ces dernières années.

L'une des particularités qui rapprochent les Dipnés des Elasmobranches consiste dans l'état d'imperfection de la colonne vertébrale, qui ne se calcifie qu'imparfaitement et reste en grande partie cartilagineuse. Cette colonne vertébrale consiste en une corde notocordale, gélatineuse au centre, sans trace de segmentation, et qui supporte, sur son enveloppe fibreuse, des apophyses et des côtes osseuses; chez le Cératodus, les arcs neuraux et hæmaux sont ossifiés dans toute l'étendue du rachis, à part à son extrémité postérieure ; les hæmapophyses s'unissent dans la région caudale et portent des pièces hæmales, interhæmales, et une double rangée de cartilages dermo-hæmaux. Le rachis s'unit directement au crâne sans articulation et par conséquent sans motilité.

Le crâne est formé par la réunion d'os et de cartilages, dont les uns appartiennent au crâne fondamental, tandis que les autres ne sont que des parties surajoutées. Les muscles temporaux séparent la partie supérieure du bouclier crânien du crâne primordial; à cette partie supérieure du crâne on doit signaler, chez le Protoptère et le Lepidosiren, la présence de deux longues pièces osseuses

qui ressemblent à une paire de cornes, se réunissent sur la ligne médiane et, par leur bord externe, forment la partie supérieure du bord orbitaire, qui reste incomplet. De même, chez le Cératodus, le crâne consiste en une capsule interne cartilagineuse et en une voûte osseuse incomplète à laquelle sont appendues des parties cartilagineuses; la partie cartilagineuse comprend une portion centrale qui s'étend de l'occiput aux orbites et renferme le crâne et les cavités auditives, une partie latérale couvrant la cavité branchiale et fournissant le pédicule pour l'articulation de la mâchoire, une partie faciale qui porte deux dents incisives. La partie supérieure de la région faciale est formée par l'ethmoïde percé pour le passage des nerfs olfactifs, uni intimement à la boîte cartilagineuse, et réuni au frontal qui, à son tour, est en rapport avec la portion palatine du ptérygo-palatin; la partie centrale de la voûte osseuse est constituée par les deux scléro-pariétaux qui se soudent à l'ethmoïde et qui sont séparés de la capsule cartilagineuse par un muscle temporal extrêmement développé qui couvre toute la partie supérieure de cette capsule; la partie inférieure de la région est entièrement formée par le basal ou sphénoïde; la partie latérale supporte le battant operculaire constitué par un opercule, un subopercule et une petite pièce cartilagineuse qui représente un préopercule rudimentaire; cette petite pièce manque chez le Lepidosiren. La mandibule, qui est courte, consiste en une tige cartilagineuse recouverte par des pièces osseuses constituant le dentaire et la pièce articulaire.

Chez le Cératodus l'arc hyoïdien est plus compliqué que dans les deux autres genres et rappelle davantage ce que l'on voit chez les Téléostéens; il consiste en deux cératohyaux, en un basihyal, ce dernier manquant chez le Lepidosiren, et en un glossohyal.

Les pectorales n'étant formées chez le Lepidosiren et chez le Protoptère que par une tige cartilagineuse, la composition de l'arc scapulaire est très-simple : il consiste en une paire de pièces osseuses allongées, réunies aux ex-occipitaux; les clavicules sont ossifiées et réunies par un cartilage épicoracoïdien; la ceinture pelvienne, librement suspendue au milieu des muscles, est représentée par un cartilage médian se continuant de chaque côté par un processus cruciforme auquel la nageoire est attachée. Chez le Cératodus les membres sont beaucoup mieux développés; l'arc pectoral est formé par un supra-scapulaire attaché au crâne, formant le bord postérieur de la chambre branchiale, et par une large clavicule, en partie cartilagineuse; l'arc pelvique n'est constitué que par un cartilage donnant latéralement deux processus dont l'inférieur supporte le membre. La réunion des membres antérieurs au crâne est un caractère essentiellement ichthyoïde.

Le système musculaire du tronc présente la simplicité et l'uniformité que l'on voit chez tous les Poissons; la ligne latérale établit de chaque côté du corps la séparation entre la série des muscles dorsaux et des muscles du ventre; cette dernière série occupe la place des vrais muscles abdominaux dont on trouve la première trace chez les Batraciens à respiration pulmonaire.

Chez les Dipnés, l'encéphale, qui remplit presque complétement la cavité crânienne, contrairement à ce que l'on voit chez les autres Poissons, est recouvert dans toutes ses parties par un lacis très-serré de tractus conjonctif supportant de nombreux vaisseaux. Le rhinencéphale n'est pas distinct du cerveau antérieur et ces deux parties sont soudées en une seule masse qui donne naissance aux cordons olfactifs; chez le Cératodus, toutefois, les lobes olfactifs

sont, suivant Beauregard, complétement distincts, et rappellent ce que l'on voit chez les Squales. Chez le Lepidosiren, d'après Hyrtl, les deux hémisphères cérébraux sont complétement confondus à leur base, tandis que d'après Wiedersheim et Beauregard les hémisphères sont séparés chez le Protoptère et chez le Cératodus. Le cerveau antérieur des Dipnés est remarquable par son grand développement en hauteur et offre un volume tout à fait prédominant relativement aux autres parties de l'encéphale. Le cerveau intermédiaire ne possède pas de lobes inférieurs; il en est de même chez certains Plagiostomes; l'absence de ces lobes, le développement du cerveau inférieur et de l'infundibulum, sont des caractères qui rapprochent l'encéphale des Dipnés de celui des Amphibiens. Relativement au cerveau antérieur et au cervelet, le cerveau moyen est peu développé; ce cerveau est nettement divisé en deux lobes optiques chez le Cératodus, ces lobes n'étant pas séparés chez le Protoptère. Chez ce dernier poisson le cervelet n'est représenté que par un bourrelet transversal, au lieu que chez le Cératodus il est formé par un lobe creux impair assez développé. Suivant Beauregard l'encéphale du Cératodus pourrait être placé entre celui des Plagiostomes et des autres Dipnés.

Pour ce qui est des nerfs crâniens, nous dirons qu'ils offrent un développement considérable, surtout les nerfs de la cinquième paire; le nerf facial est distinct du trijumeau et donne une anastomose au nerf vague pour contribuer avec lui au nerf de la ligne latérale; le groupe du nerf vague comprend cinq racines chez le Cératodus, sept chez le Protoptère; il existe un grand hypoglosse qui forme un plexus dans l'aisselle avec des branches du vague; il n'y a pas de décussation des nerfs optiques, ainsi qu'on le voit chez les Ganoïdes et les Elasmobranches.

Les narines sont logées dans des capsules formées par les cartilages nasaux situés de chaque côté de l'intermaxillaire; les orifices nasaux sont doubles de chaque côté; chez le Protoptère et le Lepidosiren l'ouverture antérieure ou inférieure s'ouvre sous le pli labial supérieur, au point où la muqueuse se continue avec la peau, au voisinage des dents intermaxillaires; chez le Cératodus l'orifice postérieur, en partie entouré par de petits cartilages labiaux, s'ouvre à la face externe des plaques dentaires palatines : ainsi, contrairement à ce que l'on voit chez les autres poissons, si ce n'est chez les Myxinoïdes où, du fond de la capsule nasale, part un canal naso-palatin qui se termine dans la bouche à la région palatine, chez les Dipnés les narines ne constituent pas une cavité indépendante de celle de la bouche; ce caractère se retrouve chez les Batraciens inférieurs. Les parties constituantes de l'oreille sont bien celles d'un poisson; il y a trois canaux circulaires et un demi-canal munis de leurs ampoules et s'ouvrant dans le vestibule avec lequel communique une plus petite cavité; il existe des otolithes.

La membrane buccale est couverte de petites papilles. L'œsophage, qui est court, présente, à peu de distance de son origine, l'orifice du conduit des organes de la respiration pulmonaire; il se continue sans interruption avec l'estomac; il existe une valvule pylorique; comme chez les Ganoïdes et la plupart des Elasmobranches, on voit une valvule spirale dans l'intestin.

Le cœur, enfermé dans un péricarde très-résistant, est absolument isolé de la cavité abdominale par un diaphragme. Ce cœur est beaucoup plus parfait que celui des poissons ordinaires. Bien que l'oreillette paraisse simple, et qu'elle représente la cavité auriculaire droite, on y trouve une cloison incomplète, de

telle sorte qu'elle est divisée en deux poches; l'ouverture auriculo-ventriculaire est commune à ces deux poches auriculaires, le repli ne partageant l'oreillette que dans sa partie postérieure; du fond du ventricule s'élève une bride musculaire, sorte de rudiment de cloison qui s'attache à un fibro-cartilage ovalaire et reçoit les fibres tendineuses provenant du septum de l'oreillette; chez le Cératodus ce septum auriculaire fait défaut. Le bulbe, qui part du ventricule, est contractile, on y trouve des fibres musculaires striées; chez le Protoptère et le Lepidosiren il renferme deux valvules longitudinales, tandis que chez le Cératodus le bulbe est incomplétement divisé et contient une ou deux séries de valvules parfaites et trois séries de valvules incomplètes. Les globules du sang, plus gros que chez les autres Poissons, rappellent ce que l'on voit chez les Batraciens urodèles.

Il existe quatre arcs branchiaux chez le Lepidosiren, cinq chez le Protoptère et le Cératodus; chez le Lepidosiren et le Protoptère ces arcs présentent cette particularité que le premier ne porte de feuillets respiratoires qu'à sa paroi antérieure, le cinquième qu'à sa paroi postérieure, tandis que les deuxième et troisième arcs sont complétement privés de lamelles. Le Cératodus se rapproche beaucoup plus des Téléostéens; des cinq arcs branchiaux, quatre sont pourvus de feuillets respiratoires complets.

Une des plus curieuses particularités des animaux dont nous esquissons rapidement l'anatomie est relative au mode de respiration aérienne dont ils jouissent en même temps que de la respiration aquatique et qui a pour siége la vessie natatoire celluleuse, physiologiquement transformée en organe pulmonaire. A la face inférieure de l'œsophage s'ouvre un canal à l'entrée duquel se trouve une pièce cartilagineuse ou glotte; l'air chassé du poumon peut, en s'échappant à travers cette ouverture, produire des sons très-distincts, chez le Protoptère toutefois. Cette trachée artère se dilate en une sorte de sac membraneux communiquant, chez le Protoptère, par deux larges ouvertures latérales, avec les deux poumons; chez le Cératodus le poumon est unique, mais les surfaces respiratoires, composées de petites cavités ovalaires, sont disposées suivant deux séries séparées par un raphé médian. La vascularisation est très-abondante dans ces organes respiratoires; chez le Lepidosiren il existe une communication directe entre le poumon et l'arc aortique gauche, communication qui fait défaut chez le Cératodus. Certains Ganoïdes, les Polyptères, ont une vessie qui communique avec l'œsophage au moyen d'une glotte et qui ressemble au poumon des Dipnés; mais chez ces derniers ces poumons reçoivent du sang veineux, tandis que chez les Polyptères, ainsi que J. Müller l'a bien montré, la vessie reçoit du sang artériel de même que les autres parties du corps.

Les reins versent le produit de leur sécrétion dans des uretères qui viennent déboucher dans une cavité résultant de la réunion des oviductes, cavité qui elle-même s'ouvre dans le cloaque; la vessie urinaire est petite et ne reçoit pas les uretères.

Chez le Protoptère et le Lepidosiren le sac ovarien est clos; les ovaires sont transversalement striés chez le Cératodus et ne sont pas unis aux oviductes; les oviductes et les canaux déférents n'ont pas de connexion avec les urèthres; chez le Cératodus la partie terminale des oviductes rappelle ce que l'on voit chez un Urodèle, le Ménopome. Chez le Lepidosiren et le Protoptère, il n'existe qu'un pore abdominal situé en avant de l'anus; les pores qui s'ouvrent en arrière de l'anus sont au nombre de deux chez le Cératodus. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — L. Agassiz. *Rech. sur les poissons fossiles*, t. III, 1833-1843. — Natterer. *Lepidosiren paradoxa, neue Gattung aus der Fam. fischähnlicher Reptilen*. In *Annal. Wien. Mus.*, t. II, 1837. — R. Owen. *Lepidosiren annectens*. In *Transact. Linn. Soc.*, t. XVIII, 1838. — Henle. *Vergleichend. Anat. Beschreibung d. Kehlkopfs*, 1839. — Milne Edwards et Bibron. *Note sur le Lepidosiren*. In *Annal. d. sc. nat.*, 2e série, t. XIV, p. 161. — Hyrtl. *Lepidosiren paradoxa*. In *Abhandl. d. böhm. Gesellsch. d. Wissensch.*, 1845. — Bischoff. *Lepidosiren paradoxa anatomisch untersucht und beschrieben*, 1840. — R. Owen. *Philos. Transact.*, t. XVIII, 1841. — J. Müller. *Ueber den Bau und die Grenzen Gan. und über d. natürl. Syst. d. Fische*. In *Arch. f. Naturgesch*, 1845. — De Blainville. *Leçons sur l'hist. nat. des corps organisés*, 1847-1851. — Peters. *Ueber einen den Lepidosiren verwandten Fisch von Quelliman*. In *Müller's Arch.*, 1845. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. IX, p. 208, 1854. — Krauss. *Ueber lebendige Lungenfische, Protopterus*. In *Würtemb. naturw. Jahresb.*, p. 131, 1864. — Steindachner. *Vorläufige Mitth. über die äusser. Kiemen-Anhänge Protopt.* In *Verhandl. d. zool. bot. Gesellsch. zu Wien*, t. XI, 1861. — Cobbold. *On the Cranial bones of Lepidosiren annectens*. In *Proc. Zool. Soc. of London*, p. 130, 1862. — Reay Greene. *On the Mutual Relations of the Cold-blooded Vertebrata*. In *Proc. Linn. Soc.*, t. V, p. 221, 1861. — Brandt. *Bemerk. über die Classif. kaltblüt. Rückenmark-thiere*. In *Mém. de l'Acad. d. sc. de Saint-Pétersb.*, t. X, 1865. — A. Duméril. *De la vessie natatoire des Ganoïdes et des Dipnés*. In *Annal. de la Soc. Linn. de Maine-et-Loire*, t. XII. — Brandt. *Bericht üb. d. ersten Theil meiner Beitr. z. Kennt. d. Entwickelungsg. d. Ganoid-Fischformen*. In *Bull. de l'Acad. d. sc. de Saint-Pétersb.*, t. IX, 1865. — Paulson. *Die Epiderm. Protopt.* In *Bull. de l'Acad. d. sc. de Saint-Pétersb.*, t. VIII, 1864. — Klein. *Beiträge z. Anat. d. Lepidosiren*. In *Würtemb. naturw. Jahresb.*, p. 139, 1864. — W. Peters. *Ueber d. system. Stellung d. Lepid.* In *Mon. Ak. de Berlin*, 1866. — R. Owen. *On the Anatomy of Vertebrates*, t. I, 1866. — A. Duméril. *Hist. nat. des poissons*, t. II, 1870. — Krefft. *Descript. of a Gigantic Amphibian allied to the Genus Lepidosiren from Queensland*. In *Proc. Zool. Soc.*, p. 221, 1870. — Krefft. *Beschreibung eines gigantischen Amphibiums aus dem Wide-Bay District in Queensland*. In *Arch. f. Naturgesch.*, t. XXXVII, 1871. — A. Günther. *Description of Ceratodus, a Genus of Ganoid Fishes*. In *Proc. Roy. Soc.*, 1871. — Du même. *Ceratodus u. seine Stelle im System*. In *Arch. f. Naturgesch.*, t. XXXVII, 1871. — Du même. — *Descript. of Ceratodus. Philos. Transact.*, 1871. — Humphrey. *The Muscles of Ceratodus*. In *Journ. of Anat. and Physiol.*, t. VI et 2e série, t. V, 1871-1872. — Du même. *Muscles and Nerves of Ceratodus*. In *Journ. of Anat. and Physiol.*, 2e série, t. V, 1872. — Mial. *Monography of the Sirenoid and Crossopterygian Ganoids*. In *Paleont. Soc.*, t. XXXII, 1878. — Ray Lankaster. *On the Hearts of Ceratodus, Protopterus and Chimæra*. In *Transact. Zool. Soc. London*, t. X, 1879. — A. Günther. *An Introduction to the Study of Fishes*, 1880. — Wiederschein. *Das Skelett und Nervensystem von Lepidosiren annectens*, 1880. — H. Beauregard. *Encéphale et nerfs crâniens du Ceratodus Forsteri*. In *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1881. E. S.

DIPPEL (Johann-Conrad). Médecin, chimiste et théologien, naquit au château de Frankenstein, près de Darmstadt, le 10 août 1673, et mourut au château de Wittgenstein, près de Berleburg, le 25 avril 1734. Voici, d'après la biographie Didot, les principaux faits de sa vie : A seize ans il alla à l'Université de Giessen, y devint maître ès arts et, après avoir soutenu une thèse qui fut remarquée, il accepta une place de régent dans un château de l'Odenwald, où il s'adonna à la théologie, se déclara contre les prétextes et publia à cette occasion deux ouvrages intitulés, l'un *Orthodoxia orthodoxorum*, l'autre *Axioma veteris Adami detectum et discussum*. Il fit ensuite des cours de chiromancie. A Strasbourg, où il se trouvait en 1696, il tint une conduite si irrégulière, dit-on, qu'il fut contraint de quitter la ville. Revenu en Allemagne, il prêcha le contraire de ce qu'il avait soutenu précédemment. Son *Papismus vapulans* souleva contre lui tous les théologiens de Giessen, où il était alors, mais on ne lui permit pas de séjourner plus longtemps. En 1698, il se disposa à étudier la médecine, mais il se livra d'abord à la chimie et à l'alchimie ; huit mois plus tard il publia qu'il avait su faire assez d'or pour acheter (ce qu'il fit en effet, mais à crédit) un bien de cinquante mille florins d'or. Poursuivi bientôt par ses créanciers, il se rendit en 1705 à Berlin, où il se livra aux mêmes études, aux

mêmes moyens répréhensibles, enfin à des intelligences avec les Suédois, ce qui lui valut à la fin d'être jeté en prison. Dans l'intervalle il s'était occupé de préparations chimiques utiles en pharmacie et avait découvert, par la distillation de la corne de cerf, une huile empyreumatique (*huile de Dippel*). On lui doit en outre la connaissance du prussiate de fer ou bleu de Prusse, dont la préparation ne devint publique qu'en 1724. Rendu à la liberté par le crédit du comte Wittgenstein, Dippel, menacé de nouveau, s'enfuit à Francfort, où il obtint le titre de conseiller du roi de Danemark. Il passa ensuite en Hollande, devint bourgeois d'Amsterdam, où il se livra de nouveau avec ardeur aux recherches chimiques et médicales. En 1711 il reçut à Leyde le titre de docteur. La hardiesse de ses discours et des sentiments qu'il avait émis dans un ouvrage publié sous le titre d'*Alen belli muselmannici* l'obligèrent aussi de sortir des Pays-Bas. Retiré à Altona, il y fut nommé conseiller de la chancellerie de Danemark. Il mécontenta assez gravement le gouvernement de ce pays pour qu'il songeât à chercher un autre asile, lorsque arrivé à Hambourg, en 1719, il fut remis aux autorités danoises. Traduit devant une commission militaire, il se vit dépouillé de ses titres; ses écrits furent brûlés sous ses yeux, par la main du bourreau, et lui-même fut transféré dans l'île de Bornholm, d'où il sortit sept ans plus tard, en 1726. Appelé à Stockholm en 1727, pour y donner des soins au roi Frédéric, il fut encore obligé de quitter la Suède, parce qu'il s'était mêlé à des intrigues politiques. C'est en Allemagne qu'il finit ses jours. On a vu plus haut la date de sa mort (1734); il avait cependant affirmé qu'il mourrait en 1808. Il avait une imagination ardente, gâtée par une tendance au charlatanisme.

Nous ne citerons de lui que sa thèse inaugurale :

Vitae animalis morbus et medicina, qua simul mechanismi et spinosismi deliramenta funditus deteguntur, etc. Lugduni Batavorum, 1711, in-4°. Trad. en allem. par Brendel. Francfort et Leipzig, 1713, 1736, in-4°. Hambourg, 1730, in-8°. L. Hn.

DIPPEL (Huile de). *Voy.* ci-dessus et Goudron animal.

DIPPOLD (Gottfried-Ehregott). Médecin allemand, vit le jour à Oschatz, le 6 mars 1751. Il fit ses études à Wittemberg et y fut reçu docteur en 1778, après quoi il alla diriger une officine pharmaceutique à Grimma, en Saxe. C'est là qu'il mourut le 24 novembre 1804, laissant :

I. *Dissert. de oleis*. Vitembergae, 1778, in-4°. — II. *Quarrell's Reisen durch Teutschland und Holland nach Surinam in den Jahren* 1763 *bis* 1772. Leipzig u. Dessau, 1783, in-8°. — III. Divers ouvrages de pédagogie. L. Hn.

DIPROPARGYLE ou **DIALLYLÉNYLE** $(C^5H^5)^2$. Isomère de la benzine. Se produit par l'action de la potasse caustique sur le tétrabromure de diallyle. Liquide incolore, bouillant aux environs de 25 degrés. Précipite en jaune le chlorure de cuivre et en bleu le chlorure d'argent. D.

DIPSACÉES. Famille de plantes Dicotylédones, qui se range auprès des Caprifoliacées, des Valerianées et des Composées, dans le groupe des Monopétales à ovaire adhérent.

Les espèces de cette famille sont généralement herbacées; leurs feuilles sont opposées, rarement verticillées. Les fleurs complètes, plus ou moins irrégulière, ont un calice supère, souvent couronné par des lanières sétacées, formant une

aigrette ; une corolle monopétale, épigyne, à préfloraison imbriquée ; 4 étamines insérées sur le tube de la corolle, souvent inégales, rarement réduites à 2 ou 3 ; un ovaire infère, uniloculaire, tantôt adhérent au réceptacle concave dans toute sa longueur ou seulement à son sommet. Cet ovaire renferme un seul ovule pendant, anatrope. Le fruit est un utricule renfermé dans le tube réceptaculaire et l'involucelle ; il contient un graine inverse, à testa membraneux, albuminée, et à embryon droit, ayant sa radicule supère.

Les Dipsacées habitent les régions tempérées de l'ancien continent. Elles fournissent à la médecine peu de plantes vraiment actives. On a cependant employé comme dépuratives ou diurétiques les *Scabieuses* et les *Cardères* (*Dipsacus*) ou *Chardons à foulon*. Une des espèces de ce genre est employée dans l'industrie pour le cardage des draps. Pl.

Bibliographie. — A.-L. de Jussieu. *Genera*, p. 194. — De Candolle. *Flore française*, IV, 221, et *Prodromus*, IV, 643. — Endlicher. *Genera*, p. 353. — Le Maout et Decaisne. *Traité général de botanique,* 164. — Baillon. *Histoire des plantes*, VII, 519. Pl.

DIPSAS. Boié a employé le nom de Dipsas pour désigner des Serpents opisthoglyphes (*voy.* Ophidiens) chez lesquels le tronc est cylindrique, revêtu d'écailles lisses, la queue robuste, les yeux placés latéralement ; les écailles de la queue sont disposées en une double série.

Ce genre Dipsas est devenu pour Duméril et Bibron le type de la famille des Dipsadiens, qui comprend tous les Serpents à dents sus-maxillaires supérieures cannelées et plus longues que celles qui les précèdent, à tête grosse, large et obtuse, nettement distincte du tronc, à museau étroit et arrondi, au corps vigoureux et comprimé; les formes relativement lourdes de ces animaux les rendent moins arboricoles que la plupart des autres Opisthoglyphes ; ils habitent de préférence les grandes forêts des régions tropicales.

La famille des Dipsadiens, telle qu'elle a été délimitée par Jan, se compose de 9 genres, parmi lesquels nous citerons les genres Tarbophis, Telescope (*voy.* ce mot), Himantodes, Heterurus, Dipsas.

Le *Tarbophis vivax* est la seule espèce qui soit européenne. C'est un serpent de couleur grisâtre, orné de trois rangées longitudinales de taches foncées s'étendant depuis l'origine du tronc jusqu'à l'extrémité de la queue ; il se trouve en Egypte, sur les bords de la mer Caspienne, dans une partie de l'Arménie ; on l'a recueilli dans l'Istrie, la Dalmatie, l'Albanie ; il se tient de préférence sous les pierres, ne quittant son repaire que le soir ou de grand matin.

A l'inverse des Tarbophis, qui sont des animaux aux formes assez lourdes, les Himantodes ont le corps long et grêle, comprimé ; la queue très-grêle, très-longue, est si mince qu'elle semble se terminer par un fil ; le dos est caréné, revêtu d'écailles hexagonales lancéolées ; le dessus du corps porte, sur un fond blanchâtre, une série de grandes taches losangiques d'un brun marron, tantôt clair, tantôt foncé, encadrées de noir. L'*Himantodes cenchoa* habite les forêts vierges des Guyanes, du nord du Brésil, du sud du Mexique, de l'Amérique centrale ; il a, dit-on, l'habitude de rester exposé aux rayons du soleil sur les feuilles du Cocotier Patti, d'où le nom de *Cipo* ou *Curucucu Pattioha* qu'on lui donne vulgairement.

Les Heterurus présentent cette particularité que les plaques qui recouvrent le dessous de la queue sont en partie simples, tandis que d'autres sont disposées

suivant deux rangées. Le genre est particulier à Madagascar, où l'on trouve deux espèces, l'Heterurus de Gaimard au corps d'un brun pourpré orné de nombreuses bandes noires, étroites et espacées, et l'Heterurus à bandes étroites, qui a la tête plus large, le tronc moins long, la queue plus grêle.

Le genre Dipsas ne comprend pas moins de 21 espèces qui habitent la Nouvelle-Guinée, les îles de la Sonde, le sud et l'ouest de l'Afrique, Madagascar, le Mexique, l'Amérique centrale et le nord de l'Amérique du Sud. Ce sont des serpents qui peuvent atteindre un mètre et demi de long; les formes sont très-grêles et élancées, surtout chez les espèces qui composent le sous-genre *Triglyphodon;* la coloration est généralement brunâtre et le fond est relevé de bandes ou de taches souvent fort agréablement distribuées, formant des anneaux, des damiers, des losanges de couleur jaune ou blanchâtre; certaines espèces, tel est le Dipsas bleu, sont unicolores; la coloration peut, du reste, varier avec l'âge, le jeune ayant des taches disposées en rosaces formant plus tard des bandes transversales ou longitudinales. Les écailles sont lisses et l'on en compte de 15 à 27 dans une série transversale. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — SEBA. *Thesaur.*, t. II, 1735. — SCHEUCHZER. *Physic. sacra*, t. IV, 1735. — LINNÉ. *Syst. nat.*, 12ᵉ éd., t. I, 1766. — LACÉPÈDE, *Hist. nat. quad. orip.*, t. II, 1789. — BOIÉ. *Isis*, t. XIX, 1826. — WAGLER. *Syst. Amph.*, 1830. — SCHLEGEL. *Essai physion. Serpents*, 1837. — DUMÉRIL et BIBRON. *Herpét. gen.*, t. VII, 1854. — JAN. *Elenco. D. Ojidi*, 1863. — SCHREIBER. *Herp. europ.*, 1875. E. S.

DIPSOMANIE. SYNONYMIE. *Furor bibendi* et οἰνομανία de Salvatori; *Trunksucht* de Bruhl-Cramer; *oinomanie* de Stœber; *monomanie d'ivresse* d'Esquirol, etc.

DÉFINITION. On donne le nom de *dipsomanie* (de δίψα, soif, et μανία, folie) à une forme spéciale de maladie mentale caractérisée par un penchant irrésistible pour les liqueurs alcooliques, se manifestant par accès impulsifs intermittents.

Il est important, au point de vue scientifique, de bien distinguer la dipsomanie de l'ivresse, du delirium tremens et de l'alcoolisme. Tous ces états ont, il est vrai, un point commun, c'est-à-dire l'ingestion de liqueurs alcooliques; mais dans la dipsomanie celle-ci est un effet de la maladie, tandis que, dans l'ivresse, le delirium tremens et l'alcoolisme, les boissons fermentées, jouent le rôle de cause.

Il y a une distinction non moins importante à établir entre la dipsomanie et l'ivrognerie. « Les ivrognes, a dit Trélat, sont des gens qui s'enivrent quand ils trouvent l'occasion de boire. Les dipsomanes sont des malades qui s'enivrent toutes les fois que leur accès les prend » (*La folie lucide.* Paris, 1861, p. 151). Dans une de ses leçons cliniques, le professeur Lasègue, comparant d'une part l'ivrogne à l'hystérique dont les attaques sont produites par des causes extérieures, et d'autre part le dipsomane à l'épileptique dont les accès ont une cause organique interne, posait l'aphorisme suivant : « L'ivrogne est au dipsomane ce que l'hystérique est à l'épileptique. »

HISTORIQUE. Quoique la description scientifique de la dipsomanie ne date que du commencement du siècle, il semble difficile d'admettre que l'entraînement maladif à boire avec excès des boissons enivrantes n'ait pas eu antérieurement ses victimes. En compulsant avec soin les ouvrages de médecine des siècles passés, on trouverait sans doute l'observation de plus d'un dipsomane. Mais nous

n'avons pas à faire ici l'histoire de la dipsomanie à travers les âges ; notre tâche est plus simple, elle consiste à faire l'historique de la constitution de cette variété d'impulsion morbide et celui des théories qu'elles a suscitées.

Grâce aux savants travaux de M. Achille Foville, auxquels nous empruntons la plupart des renseignements qui vont suivre, il paraît définitivement établi que c'est à un médecin italien, nommé Salvatori, qui exerçait à Moscou au commencement de ce siècle, qu'est due la première description de la dipsomanie. Le travail qui lui est consacré est intitulé : *Description pathologique de l'ivrognerie continue, rémittente et intermittente*, et a été lu, sous forme de mémoire, devant la Société de médecine et de physique de Moscou, le 8 décembre 1817. Traduit du latin en anglais par Turnbull et inséré dans le *Journal of Pyschological Medecine*, de Forbes Winslow (2e série, t. II, p. 483), le mémoire du docteur Salvatori présente le plus haut intérêt. Voici comment il débute : « La maladie sur laquelle je désire appeler l'attention a été bannie jusqu'ici de la pratique nosologique, et, si les médecins ne l'ont pas entièrement négligée, du moins ils paraissent l'avoir considérée comme impossible à combattre et à guérir par les moyens ordinaires... Je veux parler de l'habitude de boire d'une manière immodérée du vin et des boissons ardentes, et d'une maladie spéciale qui en dérive, et que l'on peut appeler *furor bibendi* ou, pour employer un mot grec, οἰναμανία. Partout on peut rencontrer des exemples de cette singulière folie. » Suit une description très-détaillée et très-bien faite de celle-ci, qui justifie l'appréciation qu'en a portée le docteur Christison, en déclarant que « c'est le meilleur travail qu'il connaisse sur la question » (*On some of the Medico-legal Relations of the Habit of Intemperance*, p. 52, Edimbourg, 1851).

Deux ans après la lecture du mémoire de Salvatori, c'est-à-dire en 1819, parut à Berlin une brochure intitulée : *Ueber die Trunksucht, und eine rationelle Heilmethode derselben, mite inem Vorwort von Doctor Hufeland* (*De la manie de la boisson, et méthode rationnelle de la guérir*, avec une préface du docteur Hufeland). L'extrait suivant que nous donnons de l'avant-propos d'Hufeland indique l'esprit de travail de Bruhl Cramer, en même temps nous voyons qu'il y est, pour la première fois, fait mention du mot dipsomanie. « Il sera certainement agréable pour tout le public médical, dit le professeur de Berlin, de connaître sur un des fléaux du genre humain, qui prend toujours plus d'extension parmi nous, le résultat de l'expérience d'un médecin que sa position a mis dans des conditions particulièrement favorables pour l'observer. L'auteur montre comment l'habitude vicieuse produit à la fin une véritable maladie, la *Trunksucht*, qui a la plus grande analogie avec la nymphomanie, et que, par conséquent, l'on pourrait fort bien désigner en nosologie sous le nom de *dipsomanie ;* il indique sa marche, ses terminaisons, le traitement que l'on doit suivre, et montre qu'elle peut quelquefois être heureusement guérie. »

En France, les premiers travaux sur la question sont dus à Stœber et à Léveillé. Le premier de ces auteurs, dans sa thèse soutenue, en 1824, à Strasbourg, et intitulée : *Du delirium tremens*, considère comme une variété de cette affection l'entraînement morbide et irrésistible à boire avec excès des liqueurs alcooliques et lui donne le nom d'*oinomanie*. Quant à Léveillé, il parle, dans son travail *Sur la folie des ivrognes*, Paris, 1825, de la dipsomanie, et en donne une description d'après Hufeland; mais celle-ci ne se rapporte nullement à ce que le médecin allemand entendait par là et elle ne nous donne que l'exposé symptomatique d'une variété de delirium tremens.

Esquirol, dans son article Monomanie publié en 1819 dans le Dictionnaire en soixante volumes, ne parle pas encore de l'impulsion à boire avec excès des liqueurs enivrantes ; mais dans la traduction de la *Médecine légale relative aux aliénés* de Hoffbauer, publiée en 1827, il dit dans une des notes dont il a enrichi cet ouvrage : « Dans quelques cas, l'observation démontre que l'abus des boissons enivrantes et l'ivresse sont les premiers symptômes, ou mieux, les symptômes les plus saillants d'une folie commençante... Les malades atteints de cette variété de folie obéissent à un entraînement auquel il n'est pas en leur pouvoir de résister. Les motifs les plus puissants, les résolutions et les promesses les plus solennelles, la honte et le danger auxquels ils s'exposent, les douleurs physiques qui les attendent, les châtiments dont on les menace, s'ils ne se corrigent, les prières, les supplications de l'amitié, rien ne peut les détourner de ce funeste penchant. Ces malades ne sont-ils pas de vrais monomaniaques? Si on les observe avec soin, on retrouvera en eux tous les traits qui caractérisent la folie partielle » (*loc. cit.*, p. 240).

Dans son *Traité des maladies mentales*, publié en 1838, Esquirol reproduit son article Monomanie du Dictionnaire en soixante volumes ; mais il y intercale un chapitre nouveau, consacré à ce qu'il appelle la *monomanie de l'ivresse*, et dans lequel les causes, la marche et le traitement de cette folie partielle sont traités avec le plus grand soin.

Dès lors, la dipsomanie, sous ce nom ou sous celui que lui a donné Esquirol, a trouvé place dans tous les traités des maladies mentales. Marcé et M. Dagonet, suivant en cela le maître, la rangent dans la catégorie des monomanies. Quant à Morel, adversaire déclaré des monomanies, il considère les tendances dépravées pour les boissons alcooliques comme des symptômes de la folie ; il les signale dans les périodes initiales de l'aliénation mentale, à l'époque de la ménopause chez les femmes et, enfin, dans différentes variétés des aliénations héréditaires.

Parmi les auteurs plus modernes encore, nous trouvons Krafft-Ebing qui classe la dipsomanie dans la catégorie des folies périodiques (*Lehrbuch der Psychiatrie*, Stuttgard, 1879, t. II, p. 130) ; M. Magnan la considère comme une variété de la lypémanie (*Archives de neurologie*, t. I, 1880, p. 57); M. B. Ball, se rangeant à l'opinion d'Esquirol et de M. Achille Foville (art. Dipsomanie du *Nouveau Dictionnaire de médecine*, t. XI, 1869), la classe parmi les délires partiels (*Leçons sur les maladies mentales*, Paris, 1883, p. 670).

Étant donné la production de cette psychose par accès intermittents, la fréquence de la prédisposition héréditaire chez ceux qui en sont atteints, etc., nous croyons qu'il est logique de suivre Krafft-Ebing et de classer la dipsomanie dans la catégorie des *folies périodiques*.

Étiologie. Les premiers auteurs qui ont écrit sur l'entraînement morbide à boire des liqueurs enivrantes, Salvatori et Bruhl-Cramer entre autres, ont considéré la dipsomanie comme un effet des excès alcooliques. D'après eux, les ivrognes finissent par devenir dipsomanes. Grâce à une observation plus rigoureuse et à une connaissance plus exacte des faits, cette étiologie n'est plus admise aujourd'hui. Aussi il est établi que la psychose que nous étudions ici, loin de se développer chez les ivrognes de profession, se produit, au contraire, chez des individus dont « les habitudes de la vie avaient été jusque-là sobres, régulières, quelquefois même jusqu'à la correction exigeante » (Ch. Lasègue, *Dipsomanie et alcoolisme* [*Archives générales de médecine*, numéro de septembre 1882]).

Comme toutes les psychoses périodiques, la dipsomanie est surtout une affec-

tion héréditaire; aussi trouve-t-on chez les ascendants de ceux qui en sont atteints des individus qui ont été dipsomanes eux-mêmes ou qui ont présenté des symptômes d'aliénation mentale ou des maladies nerveuses, telles que l'hystérie, l'épilepsie, l'hypochondrie, etc.

Un autre point important à noter et que le professeur Lasègue a mis en lumière, c'est que la dipsomanie est rare dans les classes pauvres, et quand on l'y rencontre, on a affaire à « des déclassés ayant reçu de l'instruction, subi des examens et joui d'une fortune dissipée ou compromise. La dipsomanie rentre à ce titre dans la catégorie de la goutte, du diabète, etc... Je me risquerais presque à ajouter, dit le même auteur, que ce n'est la maladie, ni des imbéciles, ni des gens de peu » (*loc. cit.*, p. 259).

Parmi les causes qu'on a assignées à la dipsomanie, celles qui semblent le mieux établies sont celles qui dépendent de la vie utérine chez la femme. La menstruation, la grossesse et surtout la ménopause, jouent, en effet, un grand rôle dans la production des tendances à boire avec excès des liqueurs enivrantes.

Quand à ce que nous venons de dire, nous ajouterons ces causes banales qu'on énumère pour toutes les formes de folie, c'est-à-dire les émotions morales, les chagrins domestiques, la jalousie, la misère, la perte de la fortune, etc., nous aurons énuméré toutes nos connaissances actuelles sur l'étiologie de la dipsomanie.

Symptomatologie. Les symptômes de l'accès de dipsomanie ont été décrits avec soin par le docteur Linas, en son article Monomanie de ce Dictionnaire (2e série, t. IX, p. 188) ; rappelons-en les traits principaux.

Et d'abord les *prodromes*. Plusieurs heures, souvent plusieurs jours avant que le malade commence à boire, on observe chez lui de l'insomnie, de l'inappétence, de la lourdeur de tête, de la céphalalgie, des congestions vers le cerveau, des étourdissements, des illusions de la vue et de l'ouïe; il manifeste une plus grande irritabilité, se plaint d'anxiété précordiale et ne peut rester en place. Bientôt éclate le besoin irrésistible de boire. Ce besoin n'est pas généralement satisfait à la manière des ivrognes, qui vont de cabaret en cabaret pour satisfaire leur passion; mais d'ordinaire le dipsomane se cache, s'enferme dans sa chambre où il a eu la précaution de s'approvisionner de sa boisson favorite. Pour se la procurer il emploie tous les moyens: il n'hésite même pas à vendre ses effets pour avoir l'argent nécessaire. Les quantités de liquide qu'il absorbe pour arriver à une ivresse complète sont parfois considérables. Enfin le malade tombe dans une sorte de stupeur alcoolique qui dure plusieurs jours, après lesquels il rentre dans son état normal. Alors il se reproche sa faiblesse, son manque de volonté, il se repent vivement et prend les résolutions les plus sérieuses pour combattre ce vice; mais, reviennent les prodromes d'un nouvel accès, la volonté s'affaiblit, les meilleures résolutions s'évanouissent, et la rechute arrive fatalement.

Telle est la description de ce que l'on peut appeler l'accès type de dipsomanie. Pour être plus complet, il nous faut entrer dans quelques détails qui ne sont pas sans intérêt.

Pour assouvir leur besoin de boire, nous avons vu que, d'ordinaire, les malades se confinent chez eux et recherchent la solitude. On en voit aussi qui, à un moment donné, disparaissent et deviennent en quelque sorte introuvables; au bout d'un temps plus ou moins prolongé, lorsque la crise est finie, ils reviennent, mais ne donnent aucune explication de leur disparition. Ce fait se renouvelle à plusieurs reprises et reste aussi mystérieux, jusqu'à ce qu'un beau

jour, par une circonstance ou une autre, ils soient trouvés ivres-morts, soit dans un cabaret de bas-étage, ou même sur une route et à une distance souvent éloignée de leur habitation. Quelques-uns s'installent dans un établissement public, café, brasserie, auberge ou autre, et y boivent jusqu'à complète ébriété ; d'autres, au contraire, vont de cabaret en cabaret.

Quant à la nature du liquide ingéré, il varie suivant les individus ; les uns s'enivrent avec du vin, d'autres avec de l'eau-de-vie, il en est enfin qui prennent de l'éther ou du chloroforme. Nous avons connu un malade qui, a chacun de ses accès, achetait un grand flacon d'éther, puis, prenant une voiture à l'heure, il s'y enfermait et aspirait la liqueur enivrante jusqu'à satiété. Après de longues courses il se trouvait souvent dans l'impossibilité de payer son cocher : de là des scènes d'autant plus violentes, que le malade était en proie à la plus vive surexcitation.

Nous avons dit que le dipsomane emploie tous les moyens pour arriver à assouvir la soif qui le consume : s'il n'a plus d'argent, il vend ou engage ce qu'il possède, jusqu'à ses vêtements ; il fait des dettes et, lorsqu'il a épuisé tout son crédit, il ira jusqu'à recourir au vol et parfois même au crime.

Lorsque le malade est arrivé au déclin de l'accès, il est généralement dans un état d'ivresse le plus abject ; il présente alors tous les symptômes de l'intoxication alcoolique aiguë : catarrhe de l'estomac, vomissements, étourdissements, phénomènes de collapsus, tremblements et parfois aussi hallucinations terrifiantes. « Le plus souvent, ainsi que le dit M. Achille Foville, des vomissements signalent la fin des paroxymes ; Bruhl-Cramer, Wœber, le plus grand nombre des auteurs anglais, les considèrent comme une crise constante. La convalescence peut être longue ; elle s'accompagne ordinairement de fatigue, d'abattement, d'anorexie, de dégoût et de honte » (art. Dipsomanie du *Nouveau Dictionnaire de médecine*, t. XI, p. 643).

La durée des accès peut varier de quelques jours à plusieurs mois. Salvatori dit n'en avoir jamais observé de plus de deux semaines. Esquirol cite l'observation d'une dame chez laquelle ce besoin de boire à l'excès durait plusieurs mois.

Ces accès peuvent éclater tous les ans ou bien deux ou trois fois par an, parfois tous les mois, d'autres fois tous les huit jours. Salvatori et Bruhl-Cramer ont observé plusieurs malades dont les accès, d'une durée exacte de six jours, étaient séparés par des intervalles de même longueur. D'ordinaire le retour des paroxysmes est à peu près périodique ; cela s'observe surtout chez les femmes et s'explique alors par la coïncidence avec les époques menstruelles.

Quant aux intervalles de sobriété, leur durée est aussi très-variable, mais on a remarqué qu'elle surpasse d'ordinaire celle des accès. Toutefois, nous ferons remarquer que, les accès tendant à se rapprocher à mesure que la maladie devient plus ancienne, les intervalles de santé deviennent de plus en plus courts.

Quel est l'état mental des malades pendant ces intervalles de sobriété ? Nous avons déjà dit plus haut que les dipsomanes, une fois l'accès passé, ont conscience de leur maladie ; ils en déplorent les funestes effets, ils font les plus belles promesses, prennent les résolutions les plus solennelles. On en voit même qui, pendant cette période de santé, ont une telle répugnance pour toute espèce de liqueurs alcooliques, qu'ils ne peuvent boire que de l'eau.

Comment finit le dipsomane ? Est-il destiné à tomber, après ces ingestions répétées de liqueurs spiritueuses, dans l'alcoolisme chronique, et à présenter

tous les symptômes de cette affection? Certains auteurs l'affirment; le professeur Lasègue le nie. Pour ce savant maître, le dipsomane, à aucune phase de son affection, ne présente des symptômes de l'alcoolisme. Voici les raisons qu'il donne et que nous croyons devoir reproduire textuellement :

« Pendant les phases aiguës, le dipsomane ne présente aucun, je dis aucun, des symptômes de l'alcoolisme. Son sommeil est massif; il n'est pas troublé par les rêves caractéristiques, manifestation initiale et obligée du delirium tremens. Il tremble peut-être dans la mesure de tout homme abruti ou profondément énervé, mais il n'est pas sujet au tremblement rhythmé qui à lui seul est presque pathognomonique.

« Personne n'a jamais vu un dipsomane, fût-il imbibé à l'extrême par la boisson, entrer dans une de ces attaques ardentes par la fièvre, débordantes de sueurs, terribles rien qu'à leur aspect et où se décide en trois jours la vie ou la mort du malade.

« Personne n'a vu davantage un dipsomane acculé, à force d'excès, dans l'impasse de l'alcoolisme chronique. Il a sa cachexie particulière et son mode de dégradation identique à la déchéance progressive des ivrognes.

« De même est-il préservé, aux degrés moyens, des aventures mentales de l'alcoolisme. Pas d'hallucinations transitoires, pas de terreurs de jour et de nuit, pas de tendances au suicide. Habituellement insouciant, il est bien moins agressif que les ivrognes de hasard. Ce serait une hardiesse de dire que la dipsomanie et même l'ivresse sont l'*antidote* de l'alcoolisme, et pourtant cette assertion paradoxale toucherait au plus près de la vérité » (*loc. cit.*, p. 267).

Diagnostic. Il est souvent très-difficile de diagnostiquer la dipsomanie. En effet, les malades atteints de ce genre de psychose ayant l'habitude de boire en cachette, de dissimuler en quelque sorte leur passion pour les liqueurs enivrantes, c'est d'ordinaire le hasard qui met sur la voie. Ainsi tel individu, sous prétexte d'affaires, quitte périodiquement sa famille et vient à Paris, où, pendant plusieurs semaines, il se livre à des excès de boisson tels qu'il est dans un état de constante ivresse. C'est par la police qui l'a une nuit ramassé ivre-mort dans la rue, que la famille finit par être éclairée sur le véritable motif des absences périodiques. Que d'exemples de ce genre on pourrait citer!

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de la dipsomanie ne devra jamais être basé que sur la connaissance de la marche paroxystique des symptômes et la constatation de plusieurs accès.

Nous insistons sur ce dernier point, — la constatation de plusieurs accès, — car, si la dipsomanie est une psychose périodique bien distincte et nettement déterminée, elle peut aussi, en certains cas, être symptomatique d'autres affections mentales. On observe, en effet, cette tendance à boire des liqueurs enivrantes au début de certaines formes de folie, et surtout dans la phase prodromique de paralysie générale. Dans cette dernière affection même, on est trop souvent porté à attribuer à ce symptôme le rôle de cause, alors qu'en réalité il n'est qu'effet de la maladie. L'examen minutieux du malade et la recherche de ses antécédents permettront, dans ces cas, de faire la vérité et de distinguer si l'on se trouve en présence d'une dipsomanie essentielle ou d'une dipsomanie annonçant l'invasion d'une autre forme de folie et en particulier d'une paralysie générale.

Mais il existe des cas où le diagnostic présente plus de difficultés. On sait que, dans la période d'excitation de la folie à double forme, certains malades se livrent à des excès de boisson. Ces excès, par suite même de la périodicité de l'affection,

se présentant par accès, pourraient faire croire à l'existence d'une véritable dipsomanie. Il est peut-être facile d'éviter en ces cas toute cause d'erreur. En effet, pendant la période d'excitation de la folie à double forme, les malades ne sont pas seulement dipsomanes, ils présentent, outre cette tendance à boire avec excès, une surexcitation générale de toutes les facultés, des tendances à l'érotisme, parfois des idées de satisfaction et de grandeur; le dipsomane vrai, au contraire, s'isole, a des propensions à la tristesse, boit en cachette, etc. Il y a donc, rien que dans la manière d'être des malades pendant l'accès, des moyens de diagnostic différentiel précieux. Si ensuite on s'adresse aux anamnestiques, on possédera les éléments nécessaires pour établir la distinction entre l'une et l'autre maladie.

Pronostic. Les auteurs qui ont écrit sur la dipsomanie reconnaissent qu'elle est à peu près incurable. Toutefois, Salvatori assure avoir guéri quarante-huit dipsomanes sur cinquante. Aujourd'hui que cette maladie est mieux connue, on a le droit de trouver exagérés les excellents résultats obtenus par ce praticien.

Trélat est plus près de la vérité lorsqu'il dit que, si la guérison de l'ivrognerie est très-rare, celle de la dipsomanie est plus rare encore.

Cette affection ne présente pas seulement de la gravité pour l'individu qui en est atteint, mais aussi pour ses descendants. Comme le dit avec raison M. Achille Foville, le dipsomane « n'est pas seul à souffrir; il transmet le plus souvent, à ses enfants ou à ses petits-enfants, le germe d'une affection semblable à la sienne ou de maladies nerveuses plus ou moins analogues ; d'autres fois, et ce sont peut-être les cas les plus heureux, il est frappé de stérilité » (*loc. cit.*, p. 646).

Traitement. Le traitement de la dipsomanie doit répondre à deux indications: d'une part, il faut combattre les accidents de l'accès ; d'autre part, il s'agirait de trouver les moyens d'empêcher le retour de ce dernier, c'est-à-dire de guérir l'impulsion morbide elle-même.

Les accidents de l'accès de dipsomanie n'étant en somme que ceux de l'ivresse proprement dite, nous renverrons pour leur traitement à l'article Alcoolisme de ce Dictionnaire.

Quant aux traitements préconisés contre la maladie, ils sont très-nombreux : moyens physiques, moyens moraux, tout a été employé, et nous ne croyons pas que le résultat ait répondu aux efforts. Nous sommes sur ce point de l'avis du professeur Lasègue : « Les tentatives nombreuses, persévérantes, essayées tantôt par des médecins compétents, tantôt par des philanthropes plus éducateurs que médecins, ont donné, dit ce savant maître, les résultats qu'on sait. Le plan généralement adopté pour la cure des dipsomanes fournit des indications bonnes à recueillir. Les dipsomanes ont été considérés et traités comme les autres malades atteints d'affections mentales ; on a espéré à tort ou à raison les guérir par les influences morales ou religieuses, par l'intimidation, l'isolement et le travail... (*loc. cit.*, p. 268).

Comme tous les autres aliénés, on a surtout traité les dipsomanes par l'isolement, et, en plus d'un cas, on a eu à se louer de ce moyen de traitement. Mais son application peut présenter des difficultés qu'il est bon de faire connaître. Ainsi, qu'on enferme malgré lui, dans une établissement d'aliénés, un dipsomane pendant son accès, aussitôt qu'il sera entré dans son intervalle de santé il pourra demander à être remis en liberté et il sera difficile, étant donné l'état de notre législation, de ne pas accéder à son désir. Dans ce cas, l'isolement aura pu diminuer la durée de l'accès, mais n'aura eu aucune action sur la maladie elle-même. Que ce malade, au contraire, consente à rester dans l'asile où il a été

placé, qu'il soit pris, comme cela est fréquent, de remords et du désir de guérir, ces bonnes résolutions tiendront jusqu'au prochain accès ; à ce moment, il n'y aura pas de moyens qu'il n'emploie pour s'évader afin de pouvoir assouvir sa passion.

Quelles que soient les difficultés, légales ou matérielles, à retenir enfermés les dipsomanes, il faut reconnaître avec Esquirol que l'isolement, et un isolement prolongé, est encore le moyen thérapeutique le meilleur pour guérir ce genre de malades.

Médecine légale. La question qui se présente ici d'abord est celle-là même que nous venons de traiter en parlant du traitement. En effet, on peut se demander s'il est légitime de séquestrer les dipsomanes dans un asile d'aliénés, et, dans le cas de l'affirmative, combien de temps ils peuvent y être retenus.

Quant au premier point, il n'est personne qui hésite à répondre par l'affirmative. La séquestration est en quelque sorte obligatoire, toutes les fois que le dipsomane, dans le cours de son accès, commet, sous l'influence de ses idées délirantes, des actes dangereux, pouvant compromettre l'ordre public ou nuire à sa sécurité personnelle.

La réponse au second point est plus difficile. Il est impossible de retenir indéfiniment dans un asile ce genre de malades ; et cependant, dès qu'on les rend à la liberté, ils se livrent, au bout d'un temps plus ou moins prolongé, à de nouveaux excès de boissons. Aussi ne font-ils qu'entrer dans les asiles d'aliénés et en sortir. Quelle est, en pareil cas, la conduite à tenir? Il ne peut être question de poser ici de règle générale, chaque cas particulier devra en quelque sorte inspirer les indications qu'il y aura lieu de suivre. Néanmoins, il y a certains points que M. Achille Foville a signalés et dont il sera bon de tenir compte. « Lorsque le dipsomane aura été déjà plusieurs fois relâché, et qu'il sera ramené promptement à l'asile, il nous paraîtra légitime, dit ce savant aliéniste, de l'y retenir plus longtemps que lors des séjours antérieurs. Lorsque son état général de névropathie sera caractérisé par des symptômes bien accusés, au milieu desquels l'entraînement à boire ne figurera que comme appoint, lorsque l'expérience aura appris que l'on doit compter sur une rechute presque immédiate, lorsque surtout l'on saura que, dans le trouble intellectuel produit par ses accès, le malade devient dangereux pour lui-même ou pour les autres, on sera autorisé, malgré sa lucidité même prolongée, à le maintenir renfermé, pour le défendre, malgré lui, contre les suites de son funeste entraînement » (*loc. cit.*, p. 646).

Le dipsomane, avons-nous dit, vend ce qu'il possède, fait des dettes, pour satisfaire son besoin de boire. Il peut donc arriver un moment où il est indispensable de sauvegarder les biens d'un pareil malade. Nous croyons que les tribunaux se résoudraient difficilement à prononcer l'interdiction, lorsque les accès sont éloignés et que les intervalles lucides de longue durée sont bien nets et bien caractérisés. On n'aurait quelque chance de l'obtenir que dans les cas, comme dans celui cité par M. Legrand du Saulle (*Note médico-légale sur un cas rare de dipsomanie* [*Annales d'hygiène et de médecine légale*, numéro de mai 1882]), où les accès deviennent, pour ainsi dire, subintrants, et ne laissent plus au malheureux qui les présente que des intervalles lucides de courte durée.

Quant aux actes délictueux ou criminels qui pourraient être commis par les dipsomanes pendant leurs accès, nous renvoyons pour leur étude et leur appré-

ciation médico-légale aux articles ALCOOLISME (*Médecine légale*), IVRESSE et MONOMANIE, de ce Dictionnaire. ANT. RITTI.

BIBLIOGRAPHIE. — SALVATORI. *Commentatio de ebriositate*, etc. In *Commentaria Societatis physico-med. Mosquensis*. Moscou, 1817. — Voy. traduction anglaise in *Journ. of Psychological Medicine* de FORBES WINSLOW, 2ᵉ série, t. II, p. 483. — BRUHL-CRAMER. *Ueber die Trunksucht, und eine rationelle Heilmethode derselben, mit einem Vorwort von Dʳ Hufeland.* Berlin, 1819. — PIERQUIN. *Obs. in Gaz. de santé*, 5 août 1822. — ERDMANN. *Beitrag zur Kenntniss des Innern von Russland.* Riga et Dorpat, 1823. — STŒBER. *Du delirium tremens.* Thèse de Strasbourg, 1824. — HOFFBAUER. *Médecine légale des aliénés*, traduction française par Chambeyron, avec notes d'Esquirol. Paris, 1827. — LÉVEILLÉ. *Sur la folie des ivrognes.* In *Mémoires de l'Acad. de médecine*, t. I, 1821. — LENZ. *Ueber die Truncksucht.* In *Rust's Magaz.*, t. XXIX, p. 125, 1829. — DU MÊME. *Report of an Inquiry into Drunkenness, presented to the House of Commons.* August 1834. — FRIEDREICH (J.-B.). *Systematisches Handbuch der gerichtlichen Psychologie.* Leipzig, 1835. — ESQUIROL. *Des maladies mentales.* Paris, 1838, t. II, p. 72. — RŒSCH. *De l'abus des boissons spiritueuses.* In *Annal. d'hyg. et de méd. lég.* Paris, 1838, t. XX. — MARC. *De la folie, dans ses rapports avec les questions médico-légal.* Paris, 1840, t. II, p. 600. — HUTCHESON. *Report of the Glasgow Lunatic Asylum*, 1842. — SPEUGLER. *Traitement de la dypsomanie.* In *Allegemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1848. Anal. par Renaudin. In *Ann. med. psych.*, t. II, p. 487, 1850. — MACNISCH. *Sur une forme particulière de folie appelée oinomanie.* In *American Journal of Insanity*, juillet 1851. Anal. par Brierre de Boismont. In *Ann. méd. psych.*, t. IV, p. 468, 1852, — CARPENTER (W.). *On the Use and Abuse of Alcoholic Liquors.* London, 1855. — MAGNUS HUSS. *Alcoolismus chronicus.* Stockholm, 1852. — FORBES WINSLOW. *Oinomania or the Mental Pathology of Intemperance.* In *Journ. of Psychol. Medicine*, t. VIII, 1855. — HIGGINBOTTOM. *Ipecacuanha as a Remedy for Drunkennes.* In *the Lancet*, t. I, p. 392, 1855. — EULENBERG. *Expertise médico-légale à l'occasion d'un dipsomane.* In *Correspondenzblatt*, 1855. Anal. par Renaudin. In *Ann. med. psych.*, t. II, p. 118, 1856. — MOREL. *Traité des dégénérescences humaines.* Paris, 1857. — SKAE. *On Dipsomania.* In *Edinb. Med. Journ.*, mars 1858. — BUCKNILL et TUKE. *Manual of Psychological Medicine.* London, 1858, p. 218. — MOREL. *Traité des maladies mentales.* Paris, 1860, p. 417. — RACLE. *De l'alcoolisme.* Thèse d'agrég. Paris, 1860. — TRÉLAT. *De la folie lucide.* Paris, 1861. — SÉMELAIGNE. *Diagnostic et traitement de la dipsomanie.* In *Journ. de méd. mentale*, t. I, 1861. — CHRISTISON. *On Some of the Medico-legal Relations of Intemperance.* Edinburgh, 1861. — BOMDORF. *Alcoholophilia periodica.* In *Hygiea*, XX, 1860, et *Schmidt's Jahrb.*, XC, 1861. — COOK (George). *The Relations of Imbriety to Insanity.* In *Americ. Journ. of Insanity*, nº d'avril 1862. — MARIÉ. *Traité des maladies mentales.* Paris, 1862. — DAGONET. *Traité des maladies mentales.* Paris, 1862, et *Nouveau traité des maladies mentales.* Paris, 1874. — FLETCHER. *Dipsomanie.* In *Brit. Med. Journ.*, 1864. — GRIESINGER. *Traité des maladies mentales.* Traduction franç. par Doumic. Paris, 1865. — LAGARDELLE. *Dipsomanie, folie alcoolique et delirium tremens.* In *Gaz. méd.* et *France méd.*, 1865. — ACH. FOVILLE. *Du delirium tremens, de la dipsomanie et de l'alcoolisme. Notice historique et bibliographique.* In *Arch. gén. de méd.*, nºˢ d'octobre et novembre 1867. — DU MÊME. Art. DIPSOMANIE du *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, t. XI. Paris, 1869. — KRAFFT-EBING. *Lehrbuch der Psychiatrie.* Stuttgart, 1879, t. II, p. 130. — LEGRAND DU SAULLE. *Note médico-légale sur un cas rare de dipsomanie* (*Abus d'inhalations d'éther sulfurique*). In *Annal. d'hyg. et de méd. légale*, nº de mai 1882. — CH. LASÈGUE. *Dipsomanie et alcoolisme.* In *Arch. gén. de méd.*, nº de septembre 1882. — B. BALL. *Leçons sur les maladies mentales.* Paris, 1883, p. 660. A. R.

DIPTAMUM. Nom officinal donné par quelques anciens auteurs à la *Fraxinelle* (*Dictamnus albus* L.), de la famille des Diosmées. PL.

DIPTÈRES (δίπτερος, de δίς, deux, et πτερόν, aile). Ordre d'insectes créé par Linné et caractérisé par la présence de deux ailes. Tous les naturalistes qui ont suivi Linné, tels que Latreille, Meigen, Fallen, Wiedemann, ont adopté cette division si naturelle, mais Fabricius, qui fondait ses distinctions chez les insectes d'après les organes buccaux, avait placé les Diptères parmi d'autres insectes suceurs, sous le nom d'*Antliates*.

Le grand signe caractéristique ou distinctif des insectes Diptères consiste dans leurs deux ailes, au-dessous desquelles sont deux organes qu'on a nommés

balanciers. Macquart n'admettait pas que les balanciers puissent être considérés comme des ailes rudimentaires, mais depuis la publication de ses travaux divers auteurs, entre autres Künckel d'Herculais, ont prouvé expérimentalement que les balanciers étaient des organes essentiels au vol.

Les Diptères sont extrêmement nombreux sur notre planète ; certaines espèces ont des représentants innombrables, aussi de tous les ordres d'insectes celui-ci est-il le plus répandu. Les contrées polaires et si froides du globe offrent des légions de Cousins (*voy.* Cousins).

Les Diptères se trouvent dans les climats les plus opposés. Les champs, les prairies, les bois, les bords de la mer, sont peuplés de ces insectes, nos habitations renferment des Diptères. Ils vivent à l'état de larve tantôt de sucs ou de tissus végétaux, tantôt de matières animales ; à l'état parfait, beaucoup sont sanguicoles (Cousins, Taons), d'autres font la chasse aux insectes plus petits qu'eux (Empides), le plus grand nombre sucent ou lèchent les substances sucrées des fleurs ou des diverses parties des plantes. Beaucoup de Diptères offrent des métamorphoses complètes, avec des larves très-différentes de l'insecte arrivé à l'état de perfectose et même de nymphose.

Les Diptères à l'état parfait ou d'imago présentent à considérer : 1° la tête ; 2° le thorax ; 3° l'abdomen.

1 La tête, de la largeur du corselet en moyenne, est plus souvent transversale qu'allongée. Les yeux à facettes, ordinairement grands, surtout chez les mâles, envahissent quelquefois la presque totalité de la tête, ne laissant ainsi d'espace que pour l'ouverture buccale, l'insertion des antennes et les ocelles. Ces derniers ou stemmates sont au nombre de trois, placés sur le vertex ; le Diptère est ainsi, grâce à ses deux espèces d'yeux, et comme la majorité des insectes, presbyte et myope. Les antennes sont composées le plus souvent de trois articles, mais parfois d'un plus grand nombre (Nématocères) ; il arrive souvent que le troisième article est accompagné d'un style ou soie allongée, multiarticulée, considérée comme un appendice antennaire, mais qui pourrait être assimilée aux articles basilaires. Les organes buccaux forment une sorte de trompe prenant les aliments liquides. C'est une gaîne renfermant un suçoir, gaîne représentant la lèvre inférieure ; le suçoir peut être formé tantôt de deux pièces analogues au labre ou lèvre supérieure, tantôt de quatre pièces avec addition des deux mâchoires, enfin de six pièces, avec des mandibules en plus. Deux palpes chacun de deux à cinq articles. Cette composition buccale distingue les Diptères des Hémiptères, qui n'ont point de palpes et dont le suçoir est ordinairement composé de six pièces. La spiritrompe ou le suçoir des Lépidoptères résultant de l'accolement des mâchoires avec le labre, les mandibules à l'état rudimentaire et quatre palpes dont les labiaux recouvrent la trompe, les différencie encore plus des insectes Diptères (*voy.* Lépidoptères).

2. Le thorax est recouvert, comme l'abdomen, de téguments en général minces et peu résistants, il est composé de trois segments disposés comme dans les Hyménoptères et Lépidoptères ; 1° un prothorax, très-court, plus visible sur les côtés, donnant attache à la première paire de pattes ; 2° un mésothorax très-grand, convexe, donnant attache aux ailes et à la seconde paire de pattes ; 3° un métathorax étroit, uni à l'abdomen, donnant attache en dessous à la troisième paire de pattes L'écusson bien visible est rarement muni de prolongement ou pointes (Notacanthes).

Les deux ailes sont exclusivement membraneuses, comme celles des Névro-

ptères vrais (*voy.* Névroptères) et des Hyménoptères, elles sont nervulées. Macquart regardait chaque aile du Diptère comme représentant les deux ailes supérieure et inférieure, droite ou gauche, d'une abeille prise pour exemple; pour lui les deux ailes de l'Hyménoptère n'en formaient qu'une fendue en deux. Enfin les balanciers n'étaient point des ailes rudimentaires, étant insérés sur le segment médiaire contigu au thorax, mais dépendant de l'abdomen. Les nervures longitudinales des ailes sont plus nombreuses que les transversales; ces nervures divisent le champ de l'aile en cellules qui ont reçu divers noms. Macquart a décrit des cellules discoïdales, médiastines, costales, marginales, sous-marginales, postérieures, anales, axillaires. Rondani et Schiner ont adopté d'autres dénominations.

Les pattes sont toujours au nombre de six et disposées en trois paires: elles sont constituées par une hanche courte, une cuisse ou fémur de forme épaisse, une jambe ou tibia, allongée, suivie d'un tarse multi-articulé, terminée par des crochets et des pelotes spéciales, qui manquent rarement.

3. L'abdomen, de quatre à sept segments, varie beaucoup dans sa configuration; il est ordinairement ovoïde et allongé, plus ferme et plus résistant ou moins mollasse en-dessus. Il porte à l'extrémité l'armure génitale mâle fort compliquée, avec des parties en forme de lanières, de tenailles, de pinces, de crochets, ou bien l'armure génitale femelle, disposée en oviducte tubulaire, plus ou moins développé.

Les modifications des parties principales du corps que nous venons d'exposer sont considérables. Ainsi la tête ordinairement déprimée s'arrondit chez les Culicides et les Empides; elle se dilate et porte des expansions latérales chez les Diopsis et les Achias; elle devient parfois extrêmement petite (Cyrte, Acrocère). Les yeux tantôt ronds, ovales, réniformes, velus ou nus, ont, chez quelques Diptères, des teintes chatoyantes (Taons, Chrysops). La cavité buccale est oblitérée ou rudimentaire chez les Œstrides. Le thorax tantôt gibbeux, tantôt plan ou convexe, peut offrir des proéminences. Les modifications des ailes sont grandes, mais moins considérables que celles des pattes. Ces dernières peuvent être d'une brièveté remarquable ou au contraire d'une longueur démesurée (Tipulaires), elles se présentent droites, effilées, armées ou non de soies, de piquants ou de cils. Dans quelques familles, les pattes antérieures sont ravisseuses ou bien elles offrent des caractères sexuels propres aux mâles.

Le revêtement du corps est des plus variés. Parfois presque glabre, luisant, poli, le tégument chitineux est presque toujours revêtu de poils fins ou gros, plus ou moins serrés, formant fourrure, ou, au contraire, épars; il est pourvu chez les Muscides de soies ou de piquants, disposés sur la tête, le thorax et l'abdomen, suivant des régions ou des séries linéaires, pouvant servir à caractériser les espèces.

Les organes internes forment les appareils de la digestion, de la respiration, de la circulation, de la génération; ils ont été étudiés par Léon Dufour et d'autres anatomistes, en particulier Künckel pour les Volucelles. Voici un résumé de leurs recherches.

La cavité buccale est suivie d'un œsophage court. Les glandes salivaires existent chez tous les Diptères, formant de chaque côté un tube flexueux, ou replié, ou pelotonné, qui s'unit à son voisin pour former un conduit excréteur unique versant la salive dans la bouche. Cette salive chez le Cousin et d'autres espèces est nuisible pour l'homme et les animaux (*voy.* Cousins).

Une panse ou estomac de succion, placée au côté gauche du corps, existe comme chez les Lépidoptères, et, faisant suite à l'œsophage, aide à la montée des aliments ; elle a un réservoir simple ou bilobé et un col grêle, tubuleux. Plusieurs Diptères possèdent un gésier à parois calleuses. Le ventricule chylifique se replie plusieurs fois ou, au contraire, il est droit, muni ou non de bourses ventriculaires suivant les familles. Les vaisseaux de Malpighi sont ordinairement au nombre de quatre, insérés isolément ou par paires ; leur contenu peut être blanchâtre, ou violacé. L'intestin proprement dit, d'abord grêle, se renfle en un gros intestin rectal, muni de quatre boutons charnus, spéciaux, orbiculaires ou conoïdes.

Plusieurs espèces présentent des glandes odorifiques anales.

L'appareil circulatoire est rudimentaire, constitué par un vaisseau dorsal à plusieurs chambres, plus facile à observer dans les larves que dans les insectes parfaits.

Les organes de la respiration sont formés de trachées aérifères, à fil élastique, terminées par des ramifications utriculaires et membraneuses, qui retiennent l'air et se gonflent comme des aérostats pour le vol. Les Diptères à vie active, à vol soutenu, sont largement pourvus de ces ballons abdominaux qu'ils insufflent à volonté, tandis que ceux dont les habitudes sont sédentaires et le vol court en sont privés. Les stigmates ou ostioles respiratoires sont thoraciques et abdominaux ; ces derniers sont tantôt segmentaires, placés sur les côtés des segments dorsaux, ou bien intersegmentaires, occupant la membrane souple qui unit les segments du dos à ceux du ventre.

Les appareils de la reproduction, ou génital mâle et femelle, sont variés à l'infini. L'appareil du mâle est composé de testicules simples et unicapsulaires. Ordinairement séparés, ils sont réunis sous une enveloppe commune chez les Asiliques ; cette enveloppe est, suivant les genres, blanche ou teintée en jaune, ou d'une couleur fauve ou brune. Le conduit déférent plus ou moins long, parfois nul chez l'Hippobosque, reçoit le conduit des vésicules séminales qui sont au nombre d'une, parfois de deux ou trois paires. La canal éjaculateur réunissant les deux conduits précédents se rend au pénis, entouré de l'armure copulatrice adaptée aux parties sexuelles de l'autre sexe et présentant des pièces en forceps copulateur.

Les organes génitaux de la femelle comprennent les ovaires, constamment au nombre de deux, formés par des gaînes ovigères uni ou multiloculaires, réunies à un calice commun et munies d'un col ; les gaînes ovigères commencent fréquemment par un filet suspenseur fixé au thorax. La forme de l'ensemble de chaque ovaire est celle d'un épi ou d'un faisceau, parfois d'un gâteau ou plateau orbiculaire. Dans les Tachinaires, les œufs à terme, au lieu d'être pondus au dehors, viennent se disposer en séries régulières dans un organe particulier, réservoir ovo-larvigère (Léon Dufour). Ce réservoir est un long boyau enroulé en spirales, aboutissant à la vulve, contenant suivant l'époque de la gestation des œufs, des larves, tantôt les uns et les autres. Les *Echinomyia*, *Gonia*, *Dexia*, *Prosena*, *Sarcophaga*, etc., sont ovo-vivipares. Les Muscides proprement dites (*Lucilia*, *Musca*, *Stomoxys*, *Idia*, et les *Anthomyia*) sont ovipares, avec des ovaires en plateau, garnis de séries concentriques de gaînes ovigères, bi ou triloculaires, à col court, dépourvus de tout réservoir ovo-larvigère. Chez l'Hippobosque et les Diptères pupipares ou nymphipares, chaque ovaire a une sorte de matrice ou d'utérus ovalaire, à parois consistantes et élastiques, destiné à loger un seul ovule. La larve intra-utérine qui en naît s'y transforme en pupe avec chrysalide intérieure et en est expulsée sous cette forme.

L'oviducte des Diptères femelles supporte comme un tronc tubuleux la base des ovaires, ou leur col, ainsi que leurs annexes; il émet au dehors les œufs pondus, ou bien les larves vivipares, ou enfin les pupes des pupipares. La partie inférieure est vaginale pour l'union des sexes et retient aussi les produits de glandes sécrétoires annexées.

A son origine, l'oviducte reçoit l'insertion d'organes qui ont reçu les noms d'orbicelles (Léon Dufour), capsules glanduliformes (Lœw), *receptaculum seminis* (V. Siebold). Ces organes pédicellés, au nombre de trois, arrondis ou lenticulaires, noirs ou bruns, parfois sessiles, renferment, comme je l'ai constaté plusieurs fois, des spermatozoïdes. De la sorte, les œufs qui, parvenus jusqu'à l'insertion de ces organes, n'ont encore qu'une vie végétative, reçoivent en cet endroit une ablution ou contact séminal mâle et sont fécondés.

Sur l'oviducte on trouve encore insérés les conduits de divers organes glanduleux à l'ensemble desquels Léon Dufour donnait le nom de glandes sébifiques. Ces glandes fournissent soit l'enveloppe des œufs, soit une mucosité spéciale, une glu propre à les coller sur les corps où la femelle les dépose, ou à les protéger après la ponte.

A l'extrémité de l'oviducte est l'armure génitale femelle placée au sommet du cloaque, ayant un oviscapte ressemblant parfois aux tuyaux emboîtés des lorgnettes de spectacle, souvent muni de tentacules vulvaires fonctionnant pour le coït ou pour la ponte.

La parthénogenèse n'a pas été observée chez les Diptères comme chez les Hyménoptères et les Lépidoptères (*voy.* PAPILLONS).

Le système nerveux des Diptères est composé de deux gros hémisphères cérébroïdes, crâniens, continus par leur base, qui émettent des nerfs pour les organes des sens, et se prolongent en un cordon rachidien. Celui-ci, formé de deux connectifs soudés, paraissant simple, offre plusieurs ganglions ou centres nerveux médullaires distincts. De ces ganglions, les uns sont thoraciques, les autres abdominaux; de plus, en dehors du chapelet des ganglions rachidiens, il existe aussi de petits ganglions comparables aux ganglions semi-lunaires des grands animaux : c'est le système stomatogastrique de Brandt.

En examinant les diverses familles de Diptères, on trouve la préominence du système nerveux chez les Culicides et les Tipulaires, qui ont neuf ganglions rachidiens, trois thoraciques soudés ensemble et six abdominaux distincts et séparés; les larves des Tipulaires ont onze ganglions. Les Syrphides ont trois ganglions dont un seul est thoracique. Les Œstrides et les Muscides calyptérées n'ont qu'un seul ganglion rachidien, tandis qu'il y en a deux et parfois trois distincts chez les Muscides acalyptérées.

Le tissu adipeux, ou graisseux splanchnique, est généralement peu abondant chez les Diptères adultes, aussi leur splanchnologie est-elle plus facile à reconnaître que dans la plupart des insectes des autres ordres.

Les Diptères n'offrent pas les sécrétions cireuses d'autres espèces d'insectes, celle des *Lixus* parmi les Coléoptères, ni celles des Coccidés parmi les Hémiptères, celle de la cire jaune parmi les Hyménoptères, etc. Robineau-Desnidy et Macquart disent que les *Thyreophora* ont la tête phosphorescente dans l'obscurité. Je n'ai point eu occasion de constater ce fait absolument exceptionnel chez les Diptères et qui mériterait d'être vérifié avec soin.

A part leur bourdonnement si connu, les Diptères ne produisent pas de bruits spéciaux comparables à ceux des Orthoptères (*voy.* ORTHOPTÈRES, GRILLONS), des

Cigales (*voy.* Cigales), de quelques Lépidoptères (*Chelonia pudica*, *Setina*, *Sphinx Atropos*) (*voy.* Lépidoptères et Papillons), ni de plusieurs Coléoptères (*voy.* Coléoptères).

Les Diptères ne vivent pas longtemps à l'état parfait, ou complet, de leur développement; les mâles, qui paraissent généralement un peu avant les femelles ou en même temps qu'elles, périssent après l'accouplement. Les femelles fécondées déposent leurs œufs sur les substances qui doivent nourrir leurs larves, mais parfois, trompées par les apparences, il en est qui les placent sur des plantes insectivores et qui exhalent une odeur de viande gâtée. L'instinct des Diptères n'a rien de comparable à celui des Hyménoptères, qui leur sont bien supérieurs sous ce rapport (*voy.* Hyménoptères).

Œuf. Les œufs des insectes Diptères ne sont pas d'une configuration uniforme, ni constamment de la même couleur blanche ou jaunâtre. Certaines Tipulaires pondent des œufs qui deviennent d'un noir d'ébène luisant; les œufs d'*Ochtera* sont noirs et striés. La forme est allongée et conoïde chez le Cousin commun; elle est ovale ou oblongue dans les Tabaniens, Asiliques, Bombyles, plusieurs Syrphides. Les œufs sont globuleux dans les *Psychoda*, *Ephippium*, *Sargus;* ils sont hémisphériques avec un bourrelet circulaire dans le genre *Gymnosoma.*

Beaucoup d'œufs sont déposés dans la terre; un très-grand nombre sur les corps végétaux et animaux en décomposition. Plusieurs Némocères et Notacanthes les placent à la surface des eaux et les disposent en radeaux. Les Cécidomyies et les Téphrites fixent leurs œufs sur les bourgeons et sur d'autres parties des plantes et occasionnent la formation de galles ou de productions galloïdes, rappelant celles des Cynips (*voy.* Cynips).

Les Syrphes, dont les larves sont aphidivores, pondent au milieu des groupes de Pucerons; les Volucelles dans les nids des Bourdons (*voy.* Bourdons). Les Tachinaires recherchent les Chenilles (*voy.* Chenilles) et d'autres larves d'Hyménoptères; leurs petites larves sont implantées sur celles-ci ou à leur proximité. Les Lucilies et les Calliphores placent leurs œufs sur les viandes et substances azotées en putréfaction, parfois sur l'homme (*voy.* Lucilie). Les Œstrides déploient une habileté remarquable pour le dépôt de leurs œufs (*voy.* Œstre, Céphalémie, Cutérèbre, Dermatobie).

Larve. Les larves des Diptères peuvent être divisées en deux catégories principales : 1° les larves céphalées; 2° les larves acéphalées ou plutôt pseudocéphalées.

Les larves céphalées ont une tête distincte du reste du corps, d'une couleur brune ou noire, d'une configuration constante, d'un tissu chitineux solide, formant une calotte cornée et, pour me servir d'une expression reçue, d'une consistance écailleuse; ces larves ont parfois des pseudopodes remarquables. Les stigmates sont dans le plus grand nombre placés d'une manière symétrique et par paires le long du corps de chaque côté des flancs, sous forme de points noirs, arrondis, plus ou moins apparents, souvent au nombre de huit paires, rarement plus et parfois bien moins. Sur les larves transparentes, les fungicoles, par exemple, il est facile de constater des branches trachéennes transversales établissant un système trachéen complet. Ces larves ont le corps blanchâtre, jaunâtre ou brun; elles sont lisses, rarement épineuses, allongées, vermiculaires. Leur tête porte des antennes, presque jamais des ocelles et toujours des pièces mandibulaires solides, des mâchoires plus molles, etc.

Plusieurs larves céphalées (Culicides, Tipulaires) se filent un cocon ou disposent en coque les matériaux à leur disposition, néanmoins ce cocon rudimentaire n'est jamais artistement composé et filé comme ceux des Lépidoptères nocturnes (*voy.* Lépidoptères, Paons de nuit, Soie, Vers a Soie).

Les larves céphalées ont un système nerveux formé de nombreux ganglions séparés et appartiennent aux familles des Culicides, Tipulaires, Tabaniens, Asiliques, Bombyliers, Leptides. Dans cette dernière famille, la larve du Ver lion, décrite par Réaumur dans un mémoire spécial et à part de son grand ouvrage, vit à la manière du Myrméléon (*voy.* Névroptères et Fourmilion), cachée dans le sable où elle fabrique des dépressions coniques et attend sa proie (*Leptis vermileo* Fab.). Les larves des Thérévides et des Dolichopodes sont céphalées ainsi que celles des Scénopiniens.

Les larves pseudocéphalées des Diptères, de beaucoup les plus nombreuses et les plus répandues, sont caractérisées par l'absence d'une tête écailleuse. Le pseudocéphale est mou, contractile, ne différant ni par sa couleur, ni par sa consistance, du reste du corps. Sa grande contractilité en modifie à chaque instant la forme, le faisant avancer ou rentrer dans le premier segment du corps à la volonté de l'animal. Ces larves sont les vers à tête variable de Réaumur. Le pseudocéphale ne porte que des saillies antennaires rudimentaires et des palpes mono ou biarticulés. Les organes buccaux ne sont pas des mandibules latérales, mais deux forts crochets, noirs ou bruns, cornés, adossés sur un plan vertical, servant à la larve pour se cramponner dans l'acte de la progression, et à déchirer la proie ou à diviser la substance dont elle se nourrit. La forme du corps des larves pseudocéphalées de Diptères est atténuée en avant, élargie plus ou moins en arrière ou vers le milieu : elles sont munies de cils, de petites épines crochues ou de véritables poils, longs, simples ou barbelés. Les stigmates sont au nombre de deux paires, parfois même d'une seule paire (Œstrides); l'une des deux paires est à la partie postérieure du corps, souvent au fond d'une dépression ou caverne stigmatique; les stigmates sont indiqués par des plaques noirâtres ou de couleur foncée. L'autre paire, qui peut manquer, est antérieure, placée au bord du premier segment, souvent denticulée d'une manière élégante (A. Laboulbène, *Métamorphoses d'une mouche parasite* [*Annales de la Société entomologique de France*, 1861, p. 231, pl. 7]). Les deux stigmates de chaque côté sont reliés par une grosse trachée latérale, partant du stigmate postérieur. Le système nerveux de ces larves comprend moins de ganglions que dans les larves céphalées.

Les larves à pseudocéphale existent chez les familles des Syrphides, où on les trouve parfois avec un prolongement caudal (Vers à queue de rat de Réaumur), des Platypézines, des Conopsaires et Myopaires, des Œstrides, et enfin de l'immense groupe des Muscides, soit calyptérées, soit acalyptérées.

Nymphe et pupe. A chaque division des larves céphalées et pseudocéphalées des Diptères correspond une forme spéciale de transformation pour la nymphose. Toutes les larves céphalées parvenues au terme de leur croissance, sans présenter de changements de peau, avec le même tégument, quittent alors cette peau qui se chiffonne, se ratatine et se place à l'extrémité postérieure, opposée à la tête. Une nymphe véritable ou chrysalide, offrant les reliefs et présentant emmaillotées les parties de l'insecte parfait, se présente nettement à l'observateur. Au moment de l'éclosion, l'insecte ailé quitte la dépouille de la nymphe par une ouverture linéaire de la région dorsale du corselet.

Les larves pseudocéphalées se changent en nymphes d'une manière tout à fait différente. C'est dans la propre peau de la larve que la transformation a lieu; cette peau se durcit et forme une véritable coque ou *pupe* « qui est en même temps comme le tombeau de la larve et le berceau de la nymphe ». Cette pupe présente en raccourci et immobilisés les caractères de la larve; j'ai insisté sur cette disposition (A. Laboulbène, *Observations sur les insectes tubérivores, avec réfutation de l'erreur qui, attribuant les Truffes à la piqûre des insectes, les a fait assimiler aux galles végétales* [*Annales de la Société entomologique de France*, 1864, p. 69-114 et planche 2]).

Dans la transformation en pupe, la peau de la larve se condense, elle rétracte le pseudocéphale, elle fait saillir les stigmates antérieurs et postérieurs. Sous elle et protégée par elle, la larve devient une chrysalide véritable, offrant les reliefs si connus d'une Muscide, prise pour exemple. La pupe représente ici un véritable cocon protégeant la nymphe tendre et délicate, hibernant souvent. Enfin, au moment de l'éclosion, la pupe offre pour la sortie de l'insecte à l'état de perfectose un décollement latéral, qui permet le soulèvement d'un panneau, d'un couvercle ou d'une calotte hémisphérique, et non pas une simple fente dorsale. L'extrémité de la pupe reste ainsi le plus souvent ouverte et béante.

Ces divisions ne sont pas absolues et sans exception. On sait, en effet, depuis Swammerdam, que les Stratiomes, qui sont des Diptères notacanthes, proviennent de larves céphalées, à stigmates postérieurs portés sur de longs tubes, et qui se chrysalident dans la peau durcie de leurs larves.

Les transformations de la larve soit céphalée, soit acéphalée, ne s'accomplissent pas toujours régulièrement. Beaucoup d'insectes n'atteignent l'état d'imago ou de perfectose que d'une manière incomplète; la tête reste vésiculeuse et déformée chez beaucoup de Muscides élevées en captivité, les ailes avortent ou ne forment que de petits moignons non étalés.

Les Diptères sont fréquemment atteints par des maladies cryptogamiques. On trouve sur les plantes des Syrphides morts et revêtus de mycélium. Pendant l'automne, les cadavres de plusieurs Mouches de nos habitations sont collés aux vitres des croisées avec l'abdomen déboîté, les membranes intersegmentaires revêtues d'une poudre blanche, qui n'est autre chose que des spores quand on l'examine au microscope.

Diptères utiles. Aucun insecte diptère n'est pour l'homme d'une grande utilité, comme l'Abeille, les Vers à soie, les Cochenilles. Le plus grand nombre ne saurait être utile directement. Toutefois les pêcheurs amorcent leurs hameçons avec les vers de vase et les vulgaires asticots (larves de Culicides et de Muscides). Les oiseaux insectivores qui servent à notre alimentation vivent de Diptères. Je ne saurais admettre avec Bracy-Clark que les Œstrides à l'état de larve et du genre *Gatrophilus* soient utiles aux chevaux (*voy.* Œstrides). C'est d'une manière indirecte que les larves d'une foule d'espèces de Diptères nous rendent de véritables services.

En effet, malgré leur petitesse, mais par leur prodigieuse multiplication et leurs générations répétées à courts intervalles, les larves des Diptères vivant dans les matières putréfiées tant végétales qu'animales hâtent la décomposition de ces matières. Pour l'observateur philosophe qui sait rattacher les grands effets aux petites causes, le rôle des larves des marécages et des charniers est considérable; il a sa part dans les harmonies de l'univers; un des plus grands natu-

ralistes, Linné, disait que trois mouches carnassières faisaient disparaître le cadavre d'un cheval aussi vite qu'un lion.

Les Tachinaires parasites, les Conops, tous les Diptères entomobies, empêchent, dans une certaine mesure, l'accroissement démesuré d'autres insectes qui eux-mêmes nous font éprouver des dégâts plus ou moins considérables. Les larves des Syrphes font une guerre acharnée aux Pucerons.

Diptères nuisibles. Les Diptères sont nuisibles à l'état de larve et à l'état parfait. Un grand nombre tourmentent l'homme et les animaux par leur bourdonnement, leur habitude de se poser sur la tête, ou les membres par des piqûres toujours désagréables quand elles ne sont pas dangereuses.

Il est peu de familles de ces insectes qui n'offrent des espèces nuisibles. Dans les Culicides se trouvent les Cousins, Moustiques et Maringouins, les Simulies, qui ont tous été signalés (*voy.* Cousins, Maringouins, Moustiques, Simulies) d'une manière spéciale comme rendant presque inhabitables certaines régions de la terre. Les Tipulaires renferment des espèces fungicoles qui détériorent rapidement les Champignons comestibles, les truffes, etc., et des espèces gallicoles ou floricoles (Cécidomyies) qui font avorter les graines de Colza, de Céréales, et empêchent le développement des fruits.

Certaines Pangonies exotiques, les Taons, les Hématopotes, les Chrysops (*voy.* Hæmatopote, Taons), peuvent nuire à l'homme; ils s'attachent à nos bestiaux, aux chevaux, ils les harcèlent et les mettent en fureur. Il en est de même pour les grandes espèces d'Asiliques, et des Œstrides (*voy.* Œstre, Céphalémyie, Cutérèbre, Dermatobie).

Parmi les Muscides, la Mouche *Tsetsé* ou *Glossina morsitans* est célèbre par ses ravages sur les bestiaux des régions tropicales. Les Stomoxes qu'on a regardées, ainsi que les Simulies, comme des mouches charbonneuses, peuvent en effet dans de certaines circonstances causer autre chose qu'une piqûre ordinaire, en inoculant le sang provenant d'animaux malades et renfermant la Bactéridie de Davaine (*voy.* Stomoxes et Simulie). Quelques petites espèces de Mouches, dont les larves attaquent le blé et l'orge dans l'épi, produisent, comme les Cécidomyies dont j'ai déjà parlé, des dégâts considérables pour les récoltes. Les déprédations, dans plusieurs contrées, des *Chlorops* et des *Oscinis*, doivent être indiquées spécialement (*voy.* Chlorops, Oscinis).

Classification. La classification des insectes Diptères n'est pas encore fixée; chaque auteur qui l'a essayée est venu apporter ses idées personnelles, mais des découvertes nouvelles dans l'organisation ou les mœurs sont venues tour à tour détruire l'équilibre des travaux antérieurs les plus laborieux. Meigen et Zetterstedt ont adopté un ordre qui ne peut être suivi. Macquart est aujourd'hui incomplet. Rondani est peut être celui qui a le plus approché de la perfection, mais il n'a traité que des Diptères italiens et de quelques Diptères exotiques, encore n'a-t-il pu achever son *Prodromus italicus,* dont le commencement est un chef-d'œuvre. Comme travail d'ensemble, et en mettant de côté les espèces exotiques dont le plus grand nombre se rattache aux divisions bien connues des Diptères de l'ancien monde, j'exposerai bientôt la classification de R. Schiner, comme la plus moderne et présentant un ensemble à peu près complet.

Voici un aperçu rétrospectif des essais tentés pour distinguer et classer les Diptères.

Linné, qui dans la première ébauche de son *Systema naturæ*, publiée en Hollande en 1735, avait confondu les insectes à deux ailes dans les *Gymnoptera* ou

Angioptera avec ceux à quatre ailes nues, les sépara nettement dès la seconde édition. Les *Diptera* sont les insectes à deux ailes chez lesquels des organes particuliers ou balanciers remplacent la seconde paire.

De Géer, d'après Retzius, a fait des Diptères de Linné des *Insecta Halterata*. Geoffroy, professeur à la faculté de Paris et qui en 1762 a ouvert en France la voie de l'entomologie systématique, a établi avec les Diptères le Ve ordre des Insectes : *Diptères*, deux ailes, un petit balancier sous l'origine de chaque aile.

Fabricius, dès 1775, répartissant les Insectes en huit classes, comme De Géer, distingue mal les Diptères, et même dans le supplément de l'Entomologie systématique, paru en 1798, il les relègue dans un XIIIe et dernier ordre des Insectes, sous le nom d'*Antliata* : bouche formée par un suçoir sans articulations, comprenant à la fois les Diptères, les Poux et les Arachnides trachéennes. Nul essai de classification n'a été plus hétérogène.

Clairville a mis les Diptères avec les insectes à bouche munie d'un suçoir, ayant des ailes et des balanciers, sous le nom d'*Halteriptera*.

Latreille, dans son admirable *Genera crustaceorum et insectorum*, place les Diptères, parmi les insectes ailés, ptérodicères à métamorphoses, entre les Lépidoptères et les Suceurs, formés par le genre Pulex (*voy.* SUCEURS). En 1832, il les range parmi les insectes gymnoptères à deux ailes. Un ordre spécial est établi pour ceux qui ont des appendices mobiles au thorax : XIe ordre, *Strepsiptères ;* XIIe ordre, *Diptères*.

Je ne ferai que signaler Leach, qui répartit les insectes qui nous occupent parmi ceux à mandibules et mâchoires allongées, à lèvre proboscidiforme, ayant des ailes et des balanciers. Un XVe ordre comprend ceux à crochets des tarses simples, *Diptères ;* un XVIe ordre, ceux à crochets des tarses doubles ou triples, *Omaloptères* (Pupipares). C'est la première fois que les Pupipares sont distingués en un ordre spécial.

La classification de Macquart, parue en 1834, partage les Diptères en deux grandes divisions : 1° Némocères ; 2° Brachocères.

Les Némocères comprennent deux familles, les Culicides et les Tipulaires. Les Brachocères sont subdivisés en Hexachœtes ayant un suçoir composé de dix soies, Tetrachœtes, à suçoir de quatre soies, Dichœtes n'ayant que deux soies au suçoir buccal. Les Hexachœtes offrent les familles des Tabaniens ; les Tétrachœtes celles des Notacanthes, des Tanystomes et des Brachystomes. Les Dichœtes renferment les sept familles des Athéricères et en enfin celle des Pupipares.

Négligeant d'autres essais de répartition de Diptères et avant de terminer par la classification de Schiner, je tiens à indiquer celle suivie par Gervais et Van Beneden dans leur *Zoologie médicale*. S'inspirant des idées de Nitzsch, de Burmeister, d'Erichson, etc., ces estimables auteurs ont placé les Pulicidés parmi les Diptères. J'ai insisté ailleurs sur ces analogies évidentes (*voy.* CHIQUE, SUCEURS). L'ordre des Diptères (*loc. cit.*, t. I, p. 384) comprend les trois sous-ordres des Rhipiptères (*voy.* RHIPIPTÈRES), des Suceurs (Pulicidés), des Nymphipares. Les Diptères vrais sont divisés en Chétocères et en Némocères. Les Chétocères forment les familles des Tabanidés, Notacanthes, Tanystomes, Brachystomes, Œstridés. Les Némocères renferment les deux familles des Culicidés et des Tipulidés.

Pour R. Schiner l'ordre des Insectes Diptères se partage en deux grandes divisions primordiales, selon que l'insecte parfait sort de sa chrysalide ou de sa pupe par une fente longitudinale, ou bien par un trou arrondi. Dans ce der-

nier cas la partie supérieure de la pupe peut rester attachée en un point qui forme charnière, comme une tabatière ouverte. Les Diptères sortis par une incision droite sont des *Orthorapha* ; ceux à incision circulaire sont des *Cyclorapha*. Dans ces *Orthorapha* on trouve les deux divisions des *Nematocera*, à antennes longues, et les *Brachycera*, qui ont les antennes courtes. De nouvelles divisions et subdivisions font arriver à la création des tribus, puis des familles, enfin des genres et des espèces. Je vais donner le tableau de ces divisions principales de la classification de Schiner.

1. *Orthorapha*. A. *Nematocera*. a. *Oligoneura :* Cecidomyidæ, Mycetophilidæ, Simulidæ, Bibionidæ. b. *Polyneura :* Chironomidæ, Psychodidæ, Culicidæ, Tipulidæ, Rhyphidæ.

B. *Brachycera*. a. *Cyclocera :* Stratiomydæ, Xylophagidæ, Cœnomydæ, Tabanidæ. a. *Orthocera :* Nemestrinidæ, Mydasidæ, Asilidæ, Leptidæ, Empidæ, Dolichopidæ.

2. *Cyclorapha*. A. *Proboscidæ*. a. *Hypocera : Phoridæ*. b. *Orthocera*.* *Oligoneura :* Muscidæ, Œstridæ.** *Polyneura :* Platyperidæ, Pipunculidæ, Syrphidæ, Conopidæ.

B. *Eproboscidæ :* Hippoboscidæ, Nycteribidæ. A. LABOULBÈNE.

BIBLIOGRAPHIE. — SWAMMERDAM. *Histoire naturelle des insectes*, en hollandais, in-4°. Utrecht, 1660, et *Biblia naturæ et Collection académique*, t. V. — RÉAUMUR (Ant. F. DE). *Mémoires pour servir à l'histoire des insectes*, 6 vol. Paris, 1734-1742, imprim. royale. — DU MÊME. *Histoire du Ver lion* (*Leptis Vermileo*). In *Mém. de l'Acad. d. sc.* Paris, 1753. — DE GEER (Charles). *Mémoires pour servir à l'histoire des insectes*. Stockholm, 7 vol. in-4°, 1752-1778, avec 238 pl. — ARTURE. *Observations sur l'espèce de ver nommé Macaque*, etc. In *Mém. de l'Acad. d. sc.*, *Hist.*, p. 72. Paris, 1753. — LINNÉ (Charles DE). *Systema naturæ*. Stockholm, 1re éd., 1735; 12e éd., 1767. — DU MÊME. *Fauna Suecica*. Holmiæ, 1761. — GEOFROY. *Histoire abrégée des insectes des environs de Paris*, 2 vol., 1762; 2e édit., 1764. — SCOPOLI. *Entomologia carniolica*. Vindobonæ, 1763. — FABRICIUS (J.). *Entomologica systematica, emendata et aucta*. Hafniæ, 1792-1794. — DU MÊME. *Supplementum entomologiæ systematicæ*, in-8°. Hafniæ, 1798. — DU MÊME. *Systema Antliatarum*, in-8°. Brunswigæ, 1805. — SCHRANCK. *Enumeratio insectorum Austriæ indigenorum*. Aug. Vindelic., 1781. — DU MÊME. *Fauna Boica*. Nürnberg u. Ingolstadt, 1798-1803. — ROSSI (Peter). *Fauna Etrusca*. Liburni, 1790. — CUVIER (Georges). *Observations sur quelques Diptères*. In *Journ. d'hist. nat.* Paris, 1792. — PANZER (G.-W.). *Fauna insectorum Germaniæ*. Nürnberg, 1793-1804. — MIKAN (J.-Chr.). *Monographia Bombyliorum Bohemiæ*. Prague, 1796. — LATREILLE (P.-A.). *Précis des caractères génériques des insectes*. Paris, 1796. — DU MÊME. *Histoire naturelle, générale et particulière des crustacés et des insectes*. Paris, 1792-1805. — DU MÊME. *Genera crustaceorum et insectorum*. Paris, 1806-1809. — DU MÊME. *Familles naturelles du règne animal*. Paris, 1825. — CLARK (Bracy). *Observations on the genus Œstrus*. In *Transact. Linn. Soc. London*, 1797. — CLAIRVILLE. *Entomologie helvétique*, 2 vol. in-8°. Zurich, 1798-1806. — COQUEBERT DE MONTBREF. *Sur une nouvelle espèce de mouche* (*M. 8. punctata*). In *Wiedem. Arch.*, t. I, 1800. — BAUMHAUER. *Nouvelle classification des mouches à deux ailes*. Paris, 1800. — MEIGEN. *Klassifikation und Beschreibung der europäischen Zweiflügligen Insecten*. Braunschweig, 1804. — DU MÊME. *Systematische Beschreibung der bekannten europäischen Zweiflügeligen Insecten*. Aachen u. Hanau, 1818-1830. — FALLEN (Franz). *Diptera Sueciæ*. Lundæ, 1814-1825. — DEMOUSSY. *Mémoire sur les Œstres*. In *Mém. de la Soc. centr. et roy. d'agric.* Paris, 1819. — MACQUART (Jean). *Insectes Diptères du nord de la France*. In *Mémoires de la Soc. d'agric.*, etc. *de Lille*, *de* 1823 *à* 1834. — DU MÊME. *Histoire naturelle des insectes Diptères*. In *Suites à Buffon*, Roret, 2 vol. in-8°. Paris, 1834-1835. — DU MÊME. *Diptères exotiques nouveaux ou peu connus*. In *Mém. de la Soc. d'agric. d. sc. et arts de Lille*, 1838 à 1855. — STEPHENS (J.-S.). *Bemerkungen über die britischen Tipuliden und Culiciden*. In *Zool. Journ.*, 1825. — FRIES. *Monographia Tanyporum Sueciæ*. Dissert. inaug. Lundæ, 1823. — DUFOUR (Léon). *Recherches anatomiques sur l'Hippobosque des chevaux*. In *Annal. d. sc. naturelles*, 1825. — DU MÊME. *Description d'une nouvelle espèce d'Ornithomyie*. In *Annal. d. sc. natur.*, 1827. — DU MÊME. *Mémoire pour servir à l'histoire du genre Ocyptera*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1827. — DU MÊME. *Description et figure de la Nyctéribie du Vespertilion, et observations sur les stigmates des insectes pupipares*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1831. — DU MÊME. *Description*

de quelques Insectes Diptères des genres Astomella, Xestomyza, Ploas, Anthrax, Bombylius, Dasypogon, Laphria, Sepedon et Myrmemorpha, observés en Espagne. In *Annal. d. sc. nat.*, 1833. — Du même. *Sur une galle de la Bruyère à balais et sur les insectes qui l'habitent* (*Cecidomyia*). In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1837. — Du même. *Notice pour servir à l'histoire des Cécidomyies et description d'une nouvelle espèce de ce genre de Diptères*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1838. — Du même. *Mémoire sur les métamorphoses de plusieurs larves fongivores de Diptères*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1839. — Du même. *Second mémoire sur les métamorphoses de plusieurs larves fongivores appartenant à des Diptères*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1840. — Du même. *Recherches sur les métamorphoses du genre Phora et description de deux espèces nouvelles de ces Diptères*. In *Mém. de la Soc. d. sc.*, etc. Lille, 1841. — Du même. *Histoire des métamorphoses de la Sciophila striata*. In *Mém. de la Soc. d. sc.* Lille, 1841. — Du même. *Études anatomiques et physiologiques sur une mouche, dans le but d'éclairer l'histoire des métamorphoses et de la prétendue circulation dans les insectes*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1841. — Du même. *Histoire des métamorphoses des Cécidomyies du Pin maritime et du Peuplier*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1841. — Du même. *Note sur la larve du Pachygaster mesomelas*. In *Annal. d. sc. naturelles*, 1841. — Du même. *Anatomie générale des Diptères*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1844. — Du même. *Histoire des métamorphoses et de l'anatomie du Piophila petasionis*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1844. — Du même. *Études sur la mouche des cerises* (*Urophora cerasorum*). In *Mém. de la Soc. d. sc.* Lille, 1845. — Du même. *Histoire des métamorphoses de la Lucilia dispar*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1845. — Du même. *Histoire critique des métamorphoses de la Drosophila Reaumurii et description de la larve du D. maculata*. In *Mém. de la Soc. d. sc.* Lille, 1845. — Du même. *Observations sur les métamorphoses du Ceratopogon geniculatus*. In *Annal. de la Soc. ent. de France*, 1845. — Du même. *Histoire des métamorphoses de l'Eumerus æneus*. In *Mém. de la Soc. d. sc.* Lille, 1845. — Du même. *Mémoire pour servir à l'histoire des métamorphoses des Tipulaires du genre Lasioptera*. In *Mém. de la Soc. d. sc.* Lille, 1845. — Du même. *Études anatomiques et physiologiques sur les insectes Diptères de la famille des Pupipares*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1845. — Du même. *Note sur la Brachyopa bicolor et la Subula citripes*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1846. — Du même. *Note sur la Rhingia femorata*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1846. — Du même. *Histoire des métamorphoses du Scatopse noir de Geoffroy*. In *Annal. d. sc. naturelles*, 1846. — Du même. *Études anatomiques et physiologiques sur une mouche, dans le but d'éclaircir l'histoire des métamorphoses et de la prétendue circulation des insectes*. In *Mém. d. savants étrangers de l'Acad. d. sc.* Paris, 1846. — Du même. *Histoire des métamorphoses de la Drosophila pallipes*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1846. — Du même. *Histoire des métamorphoses du Rhynchomyia columbina*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1846. — Du même. *Histoire des métamorphoses de l'Aulacigaster rufitarsis et observations critiques sur ce genre de Muscides acalyptérées*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1846. — Du même. *Histoire des métamorphoses du Subula citripes et quelques autres espèces de ce genre de Diptères*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1847. — Du même. *Histoire des métamorphoses de la Ceria conopsoides*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1847. — Du même. *Histoire des métamorphoses du Brachyopa bicolor*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1848. — Du même. *Note pour servir à l'histoire des métamorphoses du genre Phasia*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1848. — Du même. *Histoire des métamorphoses du Cheilosia œrea*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1848. — Du même. *Histoire des métamorphoses du Tetanocera ferruginea*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1849. — Du même. *Histoire des métamorphoses du Rhyphus fenestralis et du Mycetobia pallipes*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1849. — Du même. *Description et iconographie de quelques Diptères de l'Espagne*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1850. — Du même. *Recherches pour servir à l'histoire des métamorphoses des Asiliques*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1850. — Du même. *Note sur la chrysalide du Scenopinus fenestralis et sur le poste de ce Diptère dans la classification*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1850. — Du même. *Recherches anatomiques et physiologiques sur les Diptères*. In *Mém. d. savants étrangers de l'Institut*, Paris, 1851. — Du même. *Mélanges entomologiques*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1851. — Du même. *Histoire des métamorphoses du Bombylius major*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1858. — Du même. *Note sur une nouvelle espèce d'Hippobosque* (*H. camelina*). In *Annal. de la Soc. ent. de France*, 1858. — De Blainville. *Rapport sur les Myodaires de Robineau-Desvoidy*. Paris, 1826, in-8°, 24 pages. — Robineau-Desvoidy (André). *Essai sur la Tribu des Culicides*. In *Mém. de la Soc. d'hist. naturelle*. Paris, 1827. — Du même. *Essai sur les Myodaires*. In *Mém. d. savants étrangers de l'Institut de Paris*, 1830. — Du même. *Études sur les Myodaires des environs de Paris*. In *Revue zool.*, 1843, 1848, 1849, et in *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1844, 1846, 1847, 1848, 1850. — Du même. *Diptères des environs de Paris, famille des Myodaires*. In *Bull. de la Soc. d. sc. d'Auxerre*, 1853. — Schummel (Émile). *Beschreibung der in Schlesien gefangenen Arten der Gattung Callicera, Ceria,*

Microdon. In *Arbeit. d. Schles. Gesell.*, 1827. — Du même. *Dryomyza Zawadckii.* In *Isis*, 1834. — Du même. *Diptera Schlesiens* (*Tabanii, Leptides*). In *Entomol. Germar's Zeitschr. Ent.*, 1839. — Wiedemann (W.). *Diptera exotica.* Killiæ, 1821. — Du même. *Aussereuropäische Zweiflügliche Insecten.* Hamm. Schulz., 1828-1830. — Du même. *Monographia generis Midarum.* In *Nov. act. Acad. nat.*, 1831. — Bouché (Fr.). *Bemerkungen über Merodon Narcissi Fabricius.* — Du même. *Beiträge zur Kenntniss der Insecten-Larven.* — Stannius (F.-H.). *Die europäischen Arten der Zweiflüglergattung Dolichopus.* In *Isis*, 1831. — Du même. *Observationes de speciebus nonnulis generis Mycetophila.* Vratislaviæ, 1831. — Brullé (A.). *Mémoire sur un nouveau genre de Diptères de la famille des Tipulaires* (*Xiphura*). In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1832. — Du même. *Diptères de l'expédition de Morée.* Paris, Levrault, 1832. — Westwood (J.-O.). *Monography of the Nycteribia.* In *Transact. of the Zool. Soc. of London*, 1835. — Zetterstedt (Wilhelm). *Monographia Scatophagarum scandinaviæ.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1835. — Du même. *Diptera Scandinaviæ disposita et descripta.* Lundæ, 1842 à 1860, 12 vol. — Duncan (James). *Characters and Descriptions of the Dipterous Insects Indigenous to Britain.* In *Mag. Zool. and Bot.*, 1837. — Baddeley. *Description of a Dipterous Fly, the Larva of which Produces a Kind of Gall on the Leaves of the Ficus Racemosa.* In *Corbyns Indian Review*, t. I, p. 274, 1834. — Perris (Édouard). *Mémoire sur la Lonchæa parvicornis Meig. et la Teremyia laticornis Macq.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1839. — Du même. *Notice sur une nouvelle espèce de Siphonella* (*S. nucis*). In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1839. — Du même. *Notices sur quelques Diptères nouveaux.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1839. — Du même. *Notes pour servir à l'histoire des Psychodes, Diptères de la famille des Tipulaires.* In *Annal. d. sc. nat.*, 1840. — Du même. *Notes sur les métamorphoses de la Trichocera annulata Meig. et de la Scatopse punctata Meig. pour servir à l'histoire des Tipulaires.* In *Annal. de la Soc. ent. de France*, 1847. — Du même. *Notes pour servir à l'histoire du Ceratopogon.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1847. — Du même. *Notes pour servir à l'histoire des métamorphoses de diverses espèces de Diptères.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1849. — Du même. *Histoire des métamorphoses de quelques Diptères.* In *Mém. de la Soc. d. sc.* Lille, 1850. — Du même. *Lettre sur une excursion dans les Grandes Landes.* In *Mém. de l'Acad. d. sc. de Lyon*, 1847. — Du même. *Seconde excursion dans les Grandes Landes.* In *Annal. de la Soc. Linnéenne de Bordeaux*, 1852. — Du même. *Nouvelle excursion dans les Grandes Landes.* In *Annal. de la Soc. Linnéenne de Lyon*, 1857. — Du même. *Histoire des insectes du Pin maritime* (*Diptères*). In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1852, 1853, 1854, 1856, 1857. — Zeller (P.-C.). *Beitrag zur Kenntniss der Dipteren aus den Familien der Bombylier, Anthracier und Asiliden.* In *Isis*, p. 10, 1840. — Du même. *Uever Gonia. Ibid.*, p. 841, 1842. — Du même. *Ueber einige Meigen'sche Asilus-Arten.* In *Ent. Zeit. von Stettin*, p. 280, 1847. — Rondani (Camillo). *Sopra alcuni nuovi generi d'Insetti Ditteri.* In *Nuov. Annali sc. naturali.* Bologna, 1840. — Du même. *Sopra una Specie di Insetto Dittero* (*Phlœobotomus*). In *Ibid.*, 1841. Du même. *Ordinamento sistematico dei generi Italiani degli Insetti Ditteri.* In *Ibid.*, 1844. — Du même. *Genera Italica Conopinarum distincta et descripta.* In *Guérin Magas. zoologique*, 1845. — Du même. *Merodon armipes, species nova.* In *Ibid.*, 1845. — Du même. *Nouveau genre de Diptères d'Italie* (*Spazigaster*). In *Ibid.*, 1845. — Du même. *Esame di varie specie di Insetti Ditteri Brasiliani.* In *Truqui. Studi Entom.*, 1848. — Du même. *Species Italicæ generis Eumeri observatæ et distinctæ.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1850. — Du même. *Ordinamento sistematico dei Generi Italiani degli Insetti Ditteri.* In *Nuov. Annal. sc. nat.* Bologna, 1853. — Du même. *Dipterologiæ Italicæ prodromus.* Parma. Stocchi, 1856-1859. — Du même. *Stirpis Cecidomyiarum genera revisa.* In *Atti Soc. Ital. sc. nat.* Milano, 1860. — Lœw (H.). *Ueber die Gattung Chrysotoxum.* In *Entomol. Zeitung*, p. 136-155. Stettin, 1841. — Du même. *Ueber die Gattung Saltella überhaupt und über S. scutellaris besonders.* In *Ibid.*, p. 182, 1841. — Du même. *Bemerkungen über die bekannten Arten der Gattungen Chrysogaster.* In *Ibid.*, p. 204-240, 1843. — Du même. *Bemerkungen über die Gattung der Milichia Meigen.* In *Ibid.*, p. 310-322, 1843. — Du même. *Ueber die Gattung Idia.* In *Ibid.*, p. 226-266, 1844, — Du même. *Zur Kenntniss der Ocyptera-Arten.* In *Ibid.*, p. 226-266, 1844. — Du même. *Ueber die Gattung Ortalis.* In *Ibid.*, p. 92, 1846. — Du même. *Bemerkungen über die Gattung Beris.* In *Ibid.*, p. 219-259, 1846. — Du même. *Ueber Tetanocera stictica und T. ferruginea und ihre verwandten Arten.* In *Ibid.*, p. 114 et 194, 1847. — Du même. *Ueber die europäischen Arten der Gattung Eumerus.* In *Ibid.*, p. 108-130, 1848. — Du même. *Ueber die europäischen Raubfliegen.* In *Linnæa Entomologica*, 1847, 1848, 1849. — Du même. *Ueber die Gattungen Microdon und Chrysotoxum.* In *Verhandl. Zool. Bot. Wienn*, 1856. — Du même. *Ueber die Gattung Cheilosia und Chrysochlamys.* In *Ibid.*, 1857. — Du même. *Neue Beiträge zur Kenntniss der Dipteren.* 1° *Ceria Fab., Conops Lin.*, 1853. 2° *Neue Dipteren* (*56 Arten*), 1854. 3° *Die Gattung Bombylius*, 1855. 4° *Neue Dipteren* (*69 Arten*), 1856. 5° *Die Familie der Dolichopiden*, 1857. 6° *Nachträge zu den Dolichopoden, die Gattungen Pangonia, Drapetis und Œdalea*, 1858. — Stæger (C.). *Danske Dolichopider.* Kjöben-

havn, 1842. — GOUREAU. *Mémoire sur les balanciers des Diptères.* In *Annal. de la Soc. ent. de France*, 1843. — DU MÊME. *Notes pour servir à l'histoire des Diptères dont les larves minent les feuilles des plantes.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1846. — DU MÊME. *Note pour servir à l'histoire de l'Anthomyia platyura.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1849. — DU MÊME. *Note sur les ravages et sur les parasites de la Cecidomyia tritici.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1857. — JOLY (N.). *Sur la parturition de l'Hippobosca equina.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. XVII, p. 48, 1843. — DU MÊME. *Recherches zoologiques et anatomiques sur les Œstrides en général.* In *Annal. de la Soc. d'agric. de Lyon*, 1846. — COSTA (Giuseppe). *Notta sopra un Dittero molesto all' Uomo (Phlebotomus papatasii).* In *Ann. ac. nat. Napoli*, t. I. p. 4-5, 1843. — DE BRÈME (F.). *Note sur le genre Ceratitis de Mac-Leay.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1844. — WINNERTZ (J.). *Beitrag zur Kenntniss der Gattung Ocyptera.* In *Entomol. Zeit. von Stettin*, 1845. — DU MÊME. *Zur Kenntniss der Gattung Ceratopogon.* In *Linn. Entomol.*, 1851. — DU MÊME. *Zu einer Monographie der Gallmücken.* In *Linn. Entomol.*, 1853. — DU MÊME. *Die Pilzmücken*, 1869. — BIGOT (J.). *Sur les différences sexuelles de la Volucella bombylans.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1845. — DU MÊME. *Essai d'une classification générale et synoptique des Diptères.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France.* — DU MÊME. *Diptères de l'île de Cuba.* — DU MÊME. *Diptères nouveaux provenant du Chili.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1857. — DU MÊME. *Diptères du Gabon.* In *Arch. de Thomson*, 1858. — DU MÊME. *Diptères de Madagascar.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1859. — DU MÊME. *Diptères exotiques nouveaux.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1860. — Ainsi que de nombreux travaux sur les Diptères exotiques, insérés dans les *Annal. de la Soc. entomol. de France.* — ERICHSON (W.). *Ueber die Gattung Oncodes.* In *Wiegmann's Arch.*, t. XII, p. 288, 1846. — COULON. *Note sur les Diptères (biologie).* In *Bull. de la Soc. d. sc. nat.* Neufchâtel, t. I, p. 182, 1847. — BOIE (Fr.). *Zur Entwickelungsgeschichte mehrerer Trypeta-Arten.* In *Stett. Entomol. Zeit.*, 1847-1848. — BREMI (J.). *Beiträge zu einer Monographie der Gallmücken (Cecidomyien Meigen).* Neuenburg, 1847. — BLANCHARD (Émile). *De la composition de la bouche dans les insectes de l'ordre des Diptères.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc. d. l'Institut.*, 1850. — ELLENBERGER (Jakob). *Die Entwickelung der Dipterengattung Chironomus.* In *Lotos*, p. 89-92, 1852. — LABOULBÈNE (Alexandre). *Notes sur l'anatomie des Insectes.* In *Annal. de la Soc. ent. de France*, 1852. — DU MÊME. *Métamorphoses de la Cecidomyia papaveris et remarques sur plusieurs espèces du genre Cecidomyia.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, p. 565-585, 1857. — DU MÊME. *Note sur la nymphe de l'Anthrax sinuata.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, p. 781-790, 1857. — DU MÊME. *Rapport sur une larve d'Œstride extraite de la peau d'un homme à Cayenne.* In *Mém. de la Soc. de biol.*, p. 161-166, 1860. — DU MÊME. *Métamorphoses d'une Mouche parasite (Tachina villica).* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, p. 231-248, 1861. — DU MÊME. *Note sur les larves d'insecte Diptère trouvées dans les tuniques de l'estomac, les replis péritonéaux et la paroi abdominale chez des grenouilles.* In *Mém. de la Soc. de biol.*, p. 329-333, 1861. — DU MÊME. *Description du Sciara Bigoti, de sa larve et de sa nymphe.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, p. 105-110, 1863. — DU MÊME. *Observations sur les Insectes tubérivores, avec réfutation de l'erreur qui, attribuant les truffes à la piqûre d'un insecte, les a fait assimiler aux galles végétales.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, p. 69-114, 1864. — DU MÊME. *Métamorphoses du Ceratopogon Dufouri.* In *Annales de la Soc. entomol. de France*, p. 157, 1869. — DU MÊME. *Note sur l'apparition d'une très-grande quantité de Diptères noirs (Bibio Marci) à Paris, à la fin du mois d'avril et en mai 1872.* In *Ibid.*, 1872. — DU MÊME. *Description et figure d'une larve d'Œstride de Cayenne.* In *Ibid.*, 1861. — DU MÊME. *Sur des larves d'Anthomyia rendues dans les matières vomies par une femme (avec le professeur Ch. Robin).* In *C.-R. de la Société de biologie*, 1856. — DU MÊME. *Mouches des fruits de l'olivier et leurs parasites.* In *C. R. de la Soc. de biologie*, 1849. — DU MÊME. *Note sur les dommages causés par la Ceratitis hispanica.* In *Ann. de la Soc. entomol. de France*, 1871. — DU MÊME. *Observations sur les noix véreuses et les insectes qui les habitent.* In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1871. — *Lucilia hominivorax observée au Mexique.* In *Ibid.*, 1868. — DU MÊME. *Sur une larve mineuse des feuilles du houx.* In *Ibid.*, 1880. — BACHMANN. *Diptera, erster, zweiter und dritter Beitrag.* In *Programm der Realschule in Insterburg*, 1852, 1855, 1858. — OSTEN SACKEN (C.-R. VON DEN) *Dipterologisches aus St. Petersburg.* In *Stett. Ent. Zeit.*, 1854. — DU MÊME. *Ueber Tipula annulata Linn.* In *Ibid.*, 1857. — DU MÊME. *Catalogue of the descrited Diptera of North America.* In *Smithsonian Miscellaneous Collection*, 1878. — DU MÊME. *Monographs of the Diptera of North America.* In *Ibid.*, 1862. — WALKER (Fr.). *Insecta Britannica.* London, 1851-1856. — BAZIN. *Notice sur un Insecte qui a causé les plus grands ravages dans nos dernières récoltes de blé sur pied, Cécidomyie du froment et quelques-uns de ses parasites*, 32 pages et fig. Paris, 1856. — VON FRAUENFELD (Georg.-Ritter). *Beiträge zur Naturgeschichte der Trypeten.* In *Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. zu Wien*, 1857. — DU MÊME. *Beitrag zur Kennt-*

niss der Insecten (Metamorphosis). In *Verh. d. Wien. Zool. Bot. Gesell.*, 1861. — Azambre. *Note sur des essaims innombrables de mouches*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1857. — Coquerel (Charles). *Note sur des larves appartenant à une espèce nouvelle de Diptères (Lucilia hominivorax) développées dans les sinus frontaux de l'homme à Cayenne*. In *Annal. de la Soc. entomol. de France*, 1858. — Du même. *Note sur des larves d'Œstrides extraite du bras d'un homme à Cayenne*. In *Revue et Mag. zool.*, 1859. — Egger (Johann). *Dipterologische Fragmente*. In *Verh. d. Wien. Zool. Bot. Gesellsch.*, 1853. — Du même. *Dipterologische Beiträge*. In *Verh. d. Wien. Zool. Bot. Gesellsch.*, 1858. — Künckel d'Herculais. *Recherches sur l'organisation et le développement des Volucelles*, in-fol., Paris, 1875. — Amstein. *Verzeichniss der Graubündtner Dipteren*, 1857. — Du même. *Amsteinia punctipennis Bremi*, 1858. — Du même. *Dipterologische Beiträge*, 1860. — Schiner (Rudolph). *Zur Fauna Austriaca (Diptera)*. In *Wien. Entomol. Monatsschr.*, 1860. — Du même. *Fauna Austrica. Die Fliegen, Diptera*, 2 vol., 1862. — Brauer (Fr.). *Die Œstriden*. — Du même. *Neue Beiträge zur Kenntniss der europäischen Œstriden*. In *Verh. d. Wien. Zool. Bot. Gesellsch.*, 1860. — Gobert (E. *Révision des espèces françaises de la famille des Leptides*. In *Annal. de la Soc. Linn. d'Amiens*, 1877. — Du même. *Révision monographique des espèces françaises de la famille des Tabanidæ*. In *Ibid.* Amiens, 1881. — Laboulbène (A.). *Larve vivante de Dermatobia noxialis, observée à Paris*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, juin 1883.

A. Laboulbène. et E. Gobert.

DIPTÉRIX. *Voy.* Coumarouna.

DIPTÉROCARPÉES. Famille de plantes Dicotylédones, voisine des Tiliacées et des Ternstrœmiacées. Elle comprend de grands arbres des Indes et de l'archipel Indien, à feuilles stipulées. Les fleurs régulières ou irrégulières ont un calice à estivation valvaire, dont les 5 pièces du limbe prennent toutes ou quelques-unes seulement un grand accroissement après la fécondation ; la corolle est à 5 pièces; les étamines nombreuses insérées sur un réceptacle le plus souvent concave, ce qui entraîne une certaine périgynie ; enfin l'ovaire est plus ou moins adhérent avec le réceptacle ou supère et complétement libre, ayant le plus souvent trois loges avec deux ovules descendants dans chaque loge, plus rarement une seule loge et un seul ovule. Le fruit est une capsule souvent déhiscente à trois valves ; les graines contiennent un gros embryon, à cotylédons développés, sans albumen.

Les genres principaux des *Diptérocarpées*, qui intéressent la matière médicale, sont les *Dryobalanops*, dont la seule espèce connue fournit le *Camphre de Bornéo;* les *Dipterocarpus*, qui donnent le *Baume de Gurjun* ou *Wood-oil;* les *Vateria*, *Shorea*, qui donnent des sucs résineux analogues aux *Daunnars*. En somme, les organes de presque toutes les *Diptérocarpées* contiennent des sucs résineux, camphrés ou balsamiques, qui peuvent être utilisés. En outre leur bois dur et résistant est recherché pour les constructions dans toute l'Asie tropicale. Pl.

Bibliographie. — Blume. *Bijdr.*, 222. — Endlicher. *Genera*, 1012. — A. de Candolle. *Prodr.*, XVI, 604. — Bentham et Hooker. *Genera*, 190. — Baillon. *Hist. des plantes*, II, 210. — Guibourt. *Drog. simples*, 7e édit., III, 642. Pl.

DIRCA. Genre représenté par un petit arbuste de l'Amérique du Nord, le *D. palustris* L., qui appartient à la famille des Thyméliacées, série des Thymélées. Ses fleurs sont hermaphrodites et tétramères, avec un périanthe pétaloïde, d'un jaune pâle, qui a la forme d'un cornet obliquement coupé, et renferme 8 étamines, disposées sur deux verticilles et alternant avec des denticules de périanthe. Elles s'insèrent vers la partie inférieure du périanthe et sont exsertes. L'ovaire supère, uniovulé, construit comme celui des *Daphne*,

est accompagné d'un petit disque annulaire et surmonté d'un style atténué vers son sommet stigmatifère. Le fruit est une baie, nue et monosperme. Le *D. palustris* a des feuilles alternes, caduques. Ses fleurs, qui s'épanouissent avant que les feuilles se soient entièrement développées, sont axillaires, solitaires ou disposées en cymes pauciflores. Il croît dans les marais et se cultive assez bien dans nos jardins où il est cependant quelquefois tué par les hivers rigoureux. Ses propriétés sont, dit-on, d'une manière générale, celles du *Polygala Senega*. Son écorce est âcre, irritante, vésicante, mais son action est plus lente que celle de nos *Daphne*, et c'est pour cela qu'on a, dit Bigelow, généralement renoncé à l'employer comme épispastique. Son bois est flexible, pliant; les naturels le désignent sous les noms de *Bois de cuir*, *Bois de plomb*. Les feuilles ont été parfois employées comme purgatives. L'écorce de sa racine est émétique, drastique; ses fruits sont narcotiques; leur effets ont été comparés à ceux du *Datura*. On fait avec son liber des nattes et de la vannerie, des cordages, etc. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Amœn. acad.*, III, 12, t. 2, fig. 7. — Duham., *Arbr.*, I, t. 212. — Bigel., *Met. Bot.*, II, t. 37. — Coxe, *Amer. Dispens.*, 259. — Mérat et de L., *Dict. mat. méd.*, II, 659. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 240. — Lindl., *Fl. med.*, 325. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VI, 108, 118, 130, fig. 79, 80. H. Bn.

DIRIGEANT (Remède) (*Remedium dirigens* ou *directorium*). Dans l'ancienne médecine, le médicament qui, dans une formule, était ajouté au médicament principal dans le but de le diriger vers tel ou tel organe. Une substance diurétique, dans une formule dont le médicament principal serait le tannin, remplirait le rôle de médicament dirigeant; elle dirigerait le tannin vers les reins. D.

DIRKION. C'est d'après Mérat et de Lens un des noms de la *Belladone*, *Atropa Belladona* L., dans Dioscoride. Pl.

Bibliographie. — Mérat et de Lens. *Dict. mat. médic.*, II, 659. Pl.

DIRUF (Carl-Jacob-Christoph-Joseph). Médecin allemand, né à Heidelberg le 1er novembre 1774, prit le diplôme de docteur et celui de maître ès arts dans sa ville natale en 1798. Il servit d'abord dans l'armée autrichienne, puis en 1800 devint prosecteur de l'école vétérinaire de Munich et peu après professeur à l'École médico-chirurgicale de cette ville; en 1802, il accepta en outre la charge de professeur à l'école des garde-malades de l'hôpital Joseph. Il accompagna le prince héritier de Bavière dans ses voyages, puis en 1809 devint conseiller médical et professeur de l'École de médecine provinciale de Bamberg et deuxième médecin de l'hôpital général. Il fonctionna quelque temps comme médecin des bains de Bocklet, fut médecin de cercle, et enfin se fixa à Wurtzbourg. Il se démit de ses fonctions officielles en 1833. Nous connaissons de lui :

I. *Diss. inaug. qua ratione frigus in corpus animatum agere valeat*. Heidelbergae, 1798, in-8°. — II. *Der Geist des 19'en Jahrhunderts in medicinischer Hinsicht*. München, 1802, in-8°. — III. *Gesundheits-Wochenschrift zur Belehrung aller Stände*. München, 1802, in-8°. — IV. *Ein Wort des Trostes an mein Teutsches Vaterland in Hinsicht des Livornesischen gelben Fiebers*. Rom u. München, 1804, in-8°. — V. *Grundlinien zu einer landesherrlichen Ordnung zur sichersten Bezweckung der Ausrottung der gewöhnlichen menschlichen Pockenkrankheit, durch systematische Betreibung des Kuhpocken-Impfgeschäftes*. Göttingen, 1807, in-8°, tabl. in-fol. — VI. *Grundlinien der allgemeinen Naturlehre des Menschen*. Erlangen, 1810, gr. in-8°. — VII. *Wort des Trostes für die von der ostindischen Brechruhr geängstigten Gemüther des deutschen Vaterlandes*. Würzburg, 1831, gr. in-8°. L. Hn.

DISACCHARIDES. *Voy.* SACCHARIDES.

DISCINA (*Discina* Lamk). Genre de Mollusques-Brachiopodes, dont les représentants, rares de nos jours, étaient nombreux à l'époque paléozoïque. Leur coquille, orbiculaire, cornée, dépourvue de charnière, est fixée aux corps sous-marins au moyen d'un pédoncule qui passe par un trou situé près du bord postérieur de la valve inférieure; la valve supérieure est patelliforme, lisse ou garnie de lamelles concentriques. L'animal possède quatre muscles adducteurs distincts, trois paires de muscles protracteurs et deux bras buccaux, spiralés à l'extrémité; son manteau est pourvu d'une frange de soies cornées, très-raides.

Actuellement le genre *Discina* renferme environ 60 espèces fossiles du Silurien et seulement une dizaine d'espèces vivantes, qui se trouvent pour la plupart à des profondeurs assez considérables. Le *D. atlantica* Brod., notamment, a été dragué entre 3000 et 5300 mètres, lors des expéditions du *Porcupine* et du *Challenger*. ED. LEF.

DISCOGLOSSE. Malgré leur apparence extérieure, qui est celle des Grenouilles (*voy.* ce mot), les Discoglosses sont des Batraciens (*voy.* ce mot) qui doivent prendre place dans un groupe spécial. Chez eux, en effet, les coracoïdes et les précoracoïdes sont réunis par un épicoracoïde cartilagineux, les diapophyses des vertèbres sacrées sont dilatées, les vertèbres sont opisthocéliennes, de courtes côtes sont attachées aux diapophyses antérieures; chez le têtard, le spiraculum est placé sur la ligne médiane, tandis que chez presque tous les Batraciens phanéroglosses (*voy.* GRENOUILLES) il est placé au côté gauche du corps.

Le genre Discoglosse est devenu le type de la famille des Discoglossidées, qui comprend les genres Discoglosse, Bombinator, Liopelma et Alyte; trois de ces genres sont européens; le genre Liopelma est de la Nouvelle-Zélande.

Le Discoglosse peint (*Discoglossus pictus* Otth.) est un animal aux formes élancées, au crâne et au museau aplatis, aux membres antérieurs relativement petits, au disque tympanique peu visible, aux yeux peu saillants, à la langue entière; le corps est verruqueux, d'un brun roux nuancé de taches noirâtres entourées d'un cercle moins foncé, formant parfois une bande longitudinale sur la tête et sur le dos; on voit sur les membres des taches qui peuvent se disposer en bandes transversales. Le mâle manque de sac vocal. L'animal, qui a les mêmes mœurs que la grenouille verte, habite le sud de l'Europe et les côtes méditerranéennes de l'Afrique.

On reconnaît facilement le Sonneur (*Bombinator igneus* Laur.) à sa forme lourde et trapue et surtout à sa coloration toute spéciale. Le dessus du corps est d'un brun olivâtre, parfois élégamment marbré de noir; on voit de petites taches noires au haut de la mâchoire et le long des doigts; le ventre est d'une belle couleur aurore ou orangée, marbrée ou tachetée de bleu tirant sur le noirâtre. La langue est entière; le mâle est dépourvu de sac vocal, mais présente des brosses copulatrices; la peau est fortement rugueuse; le tympan n'est pas visible; les diapophyses des vertèbres sacrées sont très-dilatées.

Le Sonneur se trouve dans toute l'Europe tempérée et dans une partie de la Chine. Il est aquatique et fréquente de préférence les fossés et les étangs saumâtres; il fraie au mois de juin; son chant ressemble à une sorte de ricanement, qui rappelle plus ou moins le cor de chasse. Lorsqu'on tracasse l'animal,

et qu'il ne peut fuir, il s'applique sur le sol, comme pour se cacher, puis prend une position des plus bizarres, relevant ses pattes sur son dos et les rapprochant de sa tête, qu'il rejette en arrière ; si le danger persiste, l'animal fait sortir de son cloaque une liqueur mousseuse comme de l'eau de savon.

Des pustules qui recouvrent le corps du Sonneur s'échappe un liquide à odeur forte qui est un véritable venin. Ce venin exerce, au début, son action sur les centres nerveux, et se traduit pas des troubles respiratoires et des mouvements convulsifs.

Le genre Alyte a été établi par Wagler pour un Batracien de nos pays, que son corps trapu, ses membres courts et épais, sa peau couverte de pustules, son tympan distinct, surmonté d'une parotide, ont fait regarder longtemps comme un Crapaud. Ce petit Batracien, il n'a guère plus de 10 centimètres du bout du museau à l'extrémité des orteils, ce petit batracien a les parties supérieures du corps d'un brun tantôt grisâtre, tantôt olivâtre, marquées de nombreuses petites taches brunes ; en dessous, il est blanc, finement piqueté de noirâtre à la gorge, dans les aines et sous les tarses. Le mâle n'a pas de sac vocal. La langue est épaisse, circulaire, entière ; les dents palatines forment en arrière des orifices internes des narines une longue rangée transversale interrompue au milieu ; les apophyses transverses de la vertèbre sacrée sont dilatées en palettes triangulaires.

L'Alyte (*Alytes obstetricans* Laur.) habite presque toutes les parties de l'Europe tempérée, semblant préparer le nord au midi ; il est très-commun en France. C'est un animal timide, qui suit la lumière et qui s'accouple vers la fin de mars ou au commencement d'avril ; la ponte s'échelonne et dure près de six mois. La femelle accouche de deux chapelets d'œufs qu'elle émet brusquement et d'un seul coup ; ces chapelets ont 0,80 à 1,70 dans leur entier ; l'accouchement se fait, du reste, à terre, ce qui est une exception chez les Batraciens anoures ; les œufs sont pondus au nombre de cinquante à cent, et ont tout au plus le volume d'un grain de millet ; le mâle aide la femelle et, à mesure que les œufs sortent du corps, il les enroule autour de ses cuisses. Chargé de son précieux fardeau, le mâle se retire dans quelque galerie souterraine et se hasarde, le soir, dans les plants humides pour humecter les œufs ; le moment de l'éclosion venu, il se rend à l'eau. A l'époque des amours, la voix de l'Alyte ressemble au tintement d'une clochette de verre, tant le bruit est aigu.

L'*Alytes Cisternasii* Lataste représente notre espèce de France dans la péninsule ibérique.

Nous avons dit que le corps de l'Alyte est parsemé de petits tubercules ; de ces tubercules s'échappe, lorsque l'on irrite l'animal, un liquide blanchâtre, à odeur forte et vireuse, facilement coagulable. L'action de ce venin est celui du venin du Crapaud ; l'on note, au début, une action des plus nettes sur le système nerveux se manifestant par la paralysie, puis un ralentissement des mouvements respiratoires et cardiaques et la perte rapide de l'excitabilité des nerfs et des muscles.

H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Daudin. *Hist. Rain. Crapauds*, p. 87, 1803. — Cuvier. *Règ. anim.*, t. II, p. 110, 1829. — Wagler. *Syst. amph.*, 1830. — Otth. *Beschr. einer neuen europäischen Froschgattung Discoglossus.* In *Mém. de la Soc. helv. d. sc. nat.*, 1837. — Karl Vogt. *Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte die Geburtshelferkröte*, 1840. — Duméril et Bibron. *Erpt. gén.*, t. VIII, 1841. — Steindachner. *Verh. d. zool. bot. Ges. zu Wien*, XI, p. 218, 1861. — Ed. Cope. *Nat. Hist. Rev.*, 1865, et *Journ. de l'Acad. d. sc. phil.*, t. VI, 1866. — A. Gœtte. *Unters. über die Entwickelung des Bombinator.* In *Arch. f. mikr. Anat.*,

t. V, p. 90, 1869. — A. de l'Isle. *L'Alyte accoucheur et son mode d'accouplement.* In *Annal. d. sc. nat.*, 1873. — Du même. *Mém. sur l'Alyte accoucheur et son mode d'accouchement.* In *Annal. d. sc. nat.*, 1873. — Du même. *Note sur l'accouchement de l'Alytes obstetricans.* In *Assoc. franç. Congrès de Nantes*, 1875. — Schreiber. *Herpet. europæa*, 1875. — A. de l'Isle, *Mém. sur les mœurs de l'Alyte.* In *Annal. d. sc. nat.*, 1876. — F. Lataste. *Faune herpétolog. de la Gironde*, 1876. — F. K. Knauer. *Natur. der Lurche*, 1878. — F. Lataste. *Étude sur le Discoglosse.* In *Act. Soc. Linné. Bordeaux*, 1879. — H.-E. Sauvage. *Sur l'action du venin de quelques Batraciens de France.* In *Assoc. franç., Congrès de Montpellier*, 1879. — G.-A. Boulenger. *Cat. Batrachia salientia in the Collect. of the British Museum*, 1882.

E. S.

DISCOPHORES (*Discophora* Esch.). Sous ce nom, créé par Eschcholz (*System der Acalephen*, Berlin, 1829), on désigne un groupe d'Animaux marins, formant, dans l'embranchement des Cœlentérés, le deuxième ordre de la classe des Méduses.

Tel que l'envisagent la plupart des auteurs modernes, ce groupe correspond aux *Médusaires* de Péron et Lesueur, aux *Arachnodermaires* de Blainville, aux *Acalèphes simples* de Cuvier et aux *Polypo-méduses* de Gervais et van Beneden, moins toutefois les *Siphonophores* qui constituent un groupe à part, et les *Cordylophores* qu'il ne paraît pas possible de séparer des *Hydres*.

Par suite, les Discophores comprennent, d'une part, les *Méduses proprement dites*, chez lesquelles la génération agame n'est jamais une forme d'hydroïde, mais une forme syphistomaire et strobilaire (*voy.* Méduses); d'autre part, les animaux qu'on rangeait autrefois parmi les Polypes sous les noms de *Campanulaires*, *Plumulaires*, *Sertulaires*, *Tubulaires*, et qui passent par l'état hydraire ou polypoïde agame avant d'arriver à la forme médusaire ou sexuée. Ces derniers animaux, que certains auteurs considèrent maintenant comme devant former, avec les Hydres, l'ordre des *Hydrophores*, ont été divisés par Allmann en deux groupes distincts suivant que les Polypes nourriciers sont pourvus, ou non, d'une capsule chétineuse ou *hydrothèque* (*voy.* Calyptoblastes [1re sér., t. XXV, p. 287] et Gymnoblastes). Ed. Lefèvre.

DISCRIMEN. On sait que les Anciens pratiquaient la saignée sur un certain nombre de veines qu'on n'ouvre plus guère aujourd'hui : en particulier sur les veines frontales et les veines occipitales. Hippocrate recommande la saignée de la frontale dans les douleurs de tête et le vertige (*Des affections*). Pour arrêter le sang après cette dernière opération, on employait un bandage appelé *discrimen* (séparation) parce qu'un ou deux jets de la bande partageaient le sommet de la tête, dans le sens antéro-postérieur, en deux parties égales, de même qu'on donnait le nom de *discriminalia* à des instruments de toilette servant à séparer et à maintenir les tresses de cheveux. Le discrimen répondait au *tholus* de Glaucias.

Aujourd'hui, dans les rares cas de saignée de la veine frontale, on emploie comme bandage le T de la tête dont on sait qu'un chef passe sous le menton tandis que l'autre fait horizontalement le tour de la tête ; on a soin seulement de placer une compresse sur l'ouverture de la veine. D.

DISCUSSIFS (*discutere*, écarter, dissiper). Les médicaments discussifs sont ceux, dit Celse, qui sont propres à dissiper les matières amassées dans quelque partie du corps: *Ea quæ in aliquâ parte corporis coïerunt.* Tels sont l'aurone, l'aunée, la marjolaine, le mélilot, le serpolet, le cyprès, etc. D.

DISDIER (François-Michel). Chirurgien distingué, vint au monde à

Grenoble en 1708. Il commença ses études dans sa ville natale, alla ensuite passer quatre années à Montpellier, puis suivit à Lyon la pratique des hôpitaux. Enfin, à l'âge de trente ans, il vint à Paris, pour y compléter ses connaissances. Il inaugura des cours élémentaires d'anatomie qui attirèrent l'attention sur lui; l'Académie de peinture ne tarda pas à lui confier ses cours d'anatomie et Disdier s'en acquitta avec le plus grand succès. Par une innovation très-louable, il s'attacha toujours beaucoup à faire ressortir les différences que l'âge apporte dans la configuration des parties extérieures du corps.

Disdier était membre de l'Académie royale de chirurgie de Paris. Il mourut le 7 mars 1781, laissant :

I. *Histoire exacte des os ou description complète de l'ostéologie*. Lyon, 1737, 1745, 1750, 1759, in-12. Paris, 1767, in-12, fig. C'est un abrégé de l'ostéologie de Winslow. — II. *Traité des bandages, ou méthode exacte pour appliquer les bandages les plus usités*. Paris, 1741, 1754, in-12. — III. *Sarcologie ou traité des parties molles*. Paris, 1748-1753, 4 vol. in-12 (Winslow a encore servi de guide à l'auteur pour cet ouvrage). — IV. *Description succincte des viscères, des vaisseaux, des nerfs et des glandes*. Paris, 1753, in-12. Abrégé de l'ouvrage précédent. — V. *Exposition anatomique, ou Tableaux anatomiques des différentes parties du corps humain*, exécutés par Étienne Charpentier. Paris, 1758, in-fol. (30 pl. destinées aux peintres et aux statuaires, copiées en grande partie d'Eustachi). — VI. *De abscessibus et fistulis ex urinae fluxu*. Paris, 1760, in-4°. — VII. *De costarum fractura*. Paris, 1764, in-4°. — VIII. *De vulneribus cum acuissa substantia*. Paris, 1768, in-4°. — IX. *De fractura claviculae*. Paris, 1768, in-8°. — X. *De diastasi*. Paris, 1770, in-4° (les cinq dissertations dont les titres précèdent ont été soutenues sous sa présidence). L. Hn

DISETTE. *Voy.* Famine.

DISJONCTION (Anomalies par). Ces anomalies sont celles qui résultent de la séparation de parties ordinairement continues. Les *fissures* congénitales en sont l'exemple le plus frappant comme le plus fréquent (*voy.* Fissures); mais Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire y range également les persistances de canaux ou d'ouvertures existant chez le fœtus et destinées à se fermer : ainsi la persistance de l'ouraque, des vaisseaux omphalo-mésentériques, du canal artériel, des orifices interauriculaire et interventriculaire du cœur.

Pour la théorie de ces anomalies, *voy.* ce qui a été dit à l'article Fissures. D.

DISPENSAIRE (*Dispensatorium*). Depuis longtemps ce mot désigne à la fois un recueil contenant l'indication des substances, simples ou composées, usitées en médecine, et les lieux de consultation où les remèdes sont ordonnés et quelquefois distribués. La première édition du *Codex medicamentarius* a paru sous le nom de *Dispensaire* (*voy.* Codex), et l'on appelle encore *dispensaires de bienfaisance* les établissements charitables, publics et privés, destinés à procurer gratuitement aux malades pauvres et les conseils médicaux et les médicaments (*voy.* Assistance publique, p. 651).

Certains établissements nommés également *dispensaires* n'ont d'autre usage que l'inspection des malades dans un but de prophylaxie. Tels sont à Paris et dans les grandes villes le *dispensaire de salubrité* pour l'examen des prostituées. Des établissements analogues, institués par l'autorité militaire, et à sa charge, bien que le service médical y soit fait le plus souvent par des médecins civils, existent dans les principaux ports de mer et dans certaines villes de garnison. Ce sujet est étudié avec soin à l'article Syphilis (chapitre de la *prophylaxie*). D.

DISPOLINE. Dans la distillation de la quinine, de la cinchonine, de la strychnine, etc., on obtient, outre de la quinoléine, plusieurs alcalis de peu d'importance, parmi lesquels la *dispoline*. D.

DISQUES. *Disques intervertébraux :* lamelles de tissu fibreux, élastiques, en forme de disques, placés entre les corps des vertèbres (*voy.* RACHIS et VERTÈBRES). — *Disques de Bowman:* sous l'action de l'eau et des acides, la fibre musculaire paraît se décomposer en une suite de disques, mais ce n'est qu'une illusion d'optique (*voy.* MUSCULAIRE, p. 560). — *Disque de Becquerel:* instrument de physique composé de deux disques dont chacun est formé d'une plaque de cuivre et d'une plaque de bismuth soudées ensemble et mises en rapport par un fil avec les pôles d'un galvanomètre. Les disques étant placés sur deux points d'un corps de température différente, l'aiguille du galvanomètre dévie du côté où la température est le plus élevée. D.

DISSECTION. ÉTYMOLOGIE. De *dis*, particule disjonctive, et de *secare*, couper. Ce mot a donc la même acception qu'*Anatomie*, ἀνὰ, parmi, à travers, et τέμνω, je coupe, ou τομή, section, c'est-à-dire l'ensemble des moyens à l'aide desquels on découvre, on isole les organes et les parties du corps pour en étudier les propriétés physiques : situation, dimensions, forme, couleur, rapports, texture, etc.

Beaucoup de considérations liées au mot dissection ont été déjà traitées, dans ce Dictionnaire, aux articles AMPHITHÉATRE et ANATOMIE. Le lecteur voudra donc bien s'y reporter pour combler les lacunes que nous sommes amené à laisser ici, pour ne pas faire double emploi et pour nous borner à ne mentionner que les faits plus récents, ou ceux qui ont été passés sous silence. Aux articles signalés ci-dessus, on trouvera l'exposé complet de l'historique depuis l'école d'Alexandrie jusqu'à nos jours, tous les détails relatifs à la disposition des salles de dissection, aux questions d'hygiène qui s'y rattachent; l'énumération des objets employés dans l'art de la dissection; la description des scalpels, des ciseaux, des pinces, des scies, des marteaux, des tubes à insufflation, des érignes; on y trouvera les renseignements relatifs aux moyens adjuvants, tels que la coction, la macération, l'emploi de certains liquides destinés à durcir, à ramollir, à rendre transparents, à colorer les tissus; mais il y a lieu d'ajouter quelques mots sur l'*hydrotomie*.

Chez les sujets qui ont succombé à une anasarque très-prononcée, on a souvent eu l'occasion de constater que l'infiltration du tissu conjonctif produit entre les tuniques des organes ou au sein des tissus une sorte d'hypertrophie transparente des éléments qui a pour effet de rendre ceux-ci plus visibles; les dernières divisions artérielles, veineuses, les petits filets nerveux, les canaux excréteurs et même les petits lobules des glandes, apparaissent plus nettement. Eh bien, l'hydrotomie est une sorte d'anasarque artificielle; c'est une méthode appliquée par Lacauchie en 1844 et qui n'a eu qu'une vogue passagère. Un réservoir analogue à celui qu'on emploie pour les injections conservatrices et placé à 3 ou 4 mètres de hauteur verse dans le système artériel un courant d'eau prolongé; celle-ci, des capillaires passe dans le tissu conjonctif, s'y infiltre, sous l'aspect d'une masse gélatiniforme, puis passe dans les veines par lesquelles elle s'écoule. Si les canaux qui desservent l'eau dans l'amphithéâtre sont convenablement, disposés, on peut les utiliser pour établir ces courants; le résultat

cherché est de produire le gonflement et l'infiltration du tissu conjonctif; on aperçoit alors les tuniques intestinales plus épaisses, les éléments qu'elles renferment plus distincts et comme grossis à la loupe; même chose se passe dans les autres viscères.

Des moyens de conserver les cadavres et de retarder leur putréfaction. Quoique déjà ce sujet ait été traité aux articles Amphithéatre et Anatomie, son importance est telle, que nous ne saurions nous dispenser d'y revenir, pour compléter les renseignements fournis par nos prédécesseurs et faire connaître l'état actuel de nos connaissances. Une des substances les plus en vogue a été et est encore l'acide arsénieux, à l'état de dissolution au maximum dans l'eau bouillante; déjà en 1835 Lauth à Strasbourg et Tranchina à Naples en préconisaient l'usage. Lors du concours qui eut lieu en 1842 pour une place de prosecteur à l'amphithéâtre des hôpitaux, nous-même eûmes l'occasion, en compagnie de M. Sappey, actuellement le savant professeur de la Faculté, de M. Ernest Cloquet, dont une mort tragique et mystérieuse a brisé la brillante carrière à la cour du Shah de Perse en 1855 (*Notice sur le docteur E. Cloquet* par le docteur Dequevauviller. Paris, 1856), enfin de M. Jacquart; nous eûmes, dis-je, l'occasion de faire usage d'injections d'eau arsenicale pour la conservation de nos pièces, et aucun des concurrents ne ressentit autre chose qu'une légère irritation sous le bord libre des ongles. En 1843, j'ai répété les mêmes épreuves à l'occasion d'un concours pour la place d'aide d'anatomie, et grâce à quelques précautions l'innocuité fut complète ; enfin, depuis cette époque, et plusieurs années de suite, j'ai manipulé des pièces injectées à l'acide arsénieux sans avoir à en souffrir. Cependant, en 1844, les candidats pour un concours de chef des travaux anatomiques à Montpellier auraient éprouvé quelques accidents gastriques, et de petits abcès sous les ongles, phénomènes dont il est bon d'être prévenu pour s'en mettre à l'abri par certaines précautions; lavages fréquents et abstention de contact très-prolongé. En revanche, la putréfaction est suffisamment retardée et des pièces sèches préparées depuis quarante ans avec le concours de l'acide arsénieux sont encore, aujourd'hui, en parfait état de conservation au musée de la Faculté de médecine.

Au reste, on ne saurait mieux faire l'éloge de l'acide arsénieux qu'en rappelant que M. le professeur Sappey lui donne la préférence sur toutes les autres substances conservatrices; seulement, il y ajoute de l'acide chlorhydrique ou nitrique dans les proportions suivantes : 1° eau saturée d'acide arsénieux par l'ébullition, 5 litres; 2° acide hydrochlorique ou nitrique, 20 ou 25 grammes; pour un sujet entier.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ici que, s'il s'agit d'embaumement, l'ordonnance du 29 octobre 1846 interdit l'emploi de l'acide arsénieux.

Cependant, depuis 1867, les cadavres livrés aux dissections sont traités différemment : la glycérine jouissant par elle-même d'un certain degré de faculté antiputride, et de plus n'offrant pas l'inconvénient de s'évaporer, on l'a mêlée à l'acide phénique pour en composer une injection conservatrice. La glycérine phéniquée a été employée, pour la première fois, en 1864 par Laskosky, et depuis 1867, c'est le liquide qui sert à la conservation des cadavres à l'école pratique et à Clamart, sous le nom de glycérine phéniquée de Brissaud et Laskosky et qui se compose généralement de 100 parties de glycérine blonde à 28 degrés et 10 parties d'acide phénique cristallisé. Pendant quelque temps on s'est servi de produits impurs et très-fétides, mais M. Farabeuf leur

a fait substituer l'acide cristallisé dans le but de diminuer cet inconvénient.

Aujourd'hui, à l'école pratique ainsi qu'à l'amphithéâtre des hôpitaux, on emploie rarement la glycérine phéniquée pure, l'injection conservatrice renferme presque toujours une certaine quantité d'acide arsénieux et se trouve, en réalité, ainsi composée : sur 5 litres de liquide employés pour un cadavre entier, il y a 3 litres de glycérine phéniquée et 2 litres d'eau arsénicale ; hâtons-nous d'ajouter que les proportions varient suivant la température, l'état hygrométrique, et suivant les conditions du cadavre ; en un mot, l'hiver, pour un sujet maigre alors que la putréfaction a peu de tendance à se produire, on ménage la glycérine phéniquée dont le prix est plus élevé et l'on augmente la proportion d'acide arsénieux.

Mode d'emploi. L'injection peut être faite à l'aide d'une seringue, mais on a rarement recours à cet instrument dans les amphithéâtres de Paris ; on lui préfère une sorte d'irrigateur composé d'un réservoir en forme de grand entonnoir pouvant contenir 6 ou 8 litres et suspendu à 2 ou 3 mètres de hauteur ; un tuyau élastique, en communication avec le réservoir, descend au-dessus du sujet et se termine par un robinet susceptible de s'adapter à une canule préalablement introduite dans l'aorte ; il suffit d'ouvrir ce robinet pour que le liquide par son propre poids se précipite dans les vaisseaux. Ceux-ci remplis, il ne reste plus qu'à serrer la ligature d'attente préalablement passée sous l'aorte. Au point de vue de ses propriétés conservatrices, le liquide employé actuellement a fait ses preuves, et son usage dirigé avec discernement et zèle par le savant chef des travaux anatomiques de la Faculté, M. Farabeuf, lui a donné toute satisfaction ; cependant l'odeur de l'acide phénique, même cristallisé, est encore un sujet de répugnance extrême pour certaines personnes ; de plus, les tissus changent d'aspect, tendent à prendre une coloration uniformément grisâtre qui donne aux préparations un aspect moins avantageux en même temps que les organes deviennent moins distincts les uns des autres, ce qui entraîne pour les élèves une difficulté plus grande en médecine opératoire. Les sujets dont les artères doivent être remplies de matière solidifiable sont comme les autres soumis à l'injection conservatrice, mais la veille de la réplétion vasculaire.

Ajoutons que, pendant l'été, quand le cadavre doit être livré aux manœuvres opératoires, on l'injecte assez souvent avec une solution de chlorure de zinc, et que parmi les auteurs à consulter sur cette matière il importe de signaler M. le Prieur (*Recherches sur la conservation temporaire des cadavres*, thèse de Paris, 1872), qui préconise le liquide suivant :

	grammes.
Acide phénique liquide	2,50
Acide arsénieux	2
Glycérine industrielle	10
Acétate de soude	10
Eau de fontaine	75

M. Auffret (de Brest), dans un mémoire fort distingué, constate les bons résultats qu'il en a obtenus.

Des dissections comme moyen de préparer a la médecine opératoire. Quand on remarque quel petit nombre de cadavres il est possible de fournir à chaque étudiant, le peu de temps consacré par lui aux dissections, on se demande comment le futur praticien pourra acquérir l'habileté de main qu'exigent les opérations, car c'est à ce but que devraient tendre les dissections indé-

pendamment des études anatomiques. Pour les rendre aussi fructueuses que possible, à ce point de vue, l'élève devra donc apporter une attention constante dans le maniement du scalpel ; ses coupes, ses incisions, seront faites avec précision, régularité et propreté, s'il veut plus tard acquérir cette aisance, cette adresse que recherchaient les opérateurs à l'époque où l'on ne dédaignait ni le *cito* ni le *jucunde*. C'est peut-être parce que les dissections sont devenues plus difficiles, plus rares, que la médecine opératoire a subi la transformation que les hommes de mon âge sont étonnés de constater chez un certain nombre d'opérateurs de l'époque actuelle, qui, affectant un dédain systématique pour la précision et la rapidité, semblent vouloir faire de la lenteur et de l'absence de règles une loi rénovatrice qui ne sera, je l'espère, qu'une éclipse momentanée.

Ostéotomie ou dissection des os. La dissection des os ne comprend guère que l'*excarnation* qui précède l'emploi des autres moyens nécessaires à leur préparation, tels que leur macération, leur lavage, les procédés propres à les blanchir, etc. Or, ces questions ont été traitées ou le seront aux articles Amphithéatre, Anatomie, Os, Crane, Squelette, Préparations sèches. Cependant, il n'est pas inutile de rappeler qu'il est souvent nécessaire de faire subir aux os frais des coupes destinées à montrer leurs cavités médullaires et leurs cellules pour en étudier le contenu ; enfin que l'étude de l'ossification exige aussi ces coupes qui seront pratiquées avec la scie, sauf chez les jeunes enfants, où le couteau pourra suffire.

Dissection des articulations. Elle exige le plus grand soin, et malheureusement elle est presque toujours négligée. A proprement parler, en disséquant une articulation on fait de l'anatomie de région, car une articulation n'est pas un organe, mais une réunion d'organes. On commencera donc par préparer avec soins les muscles et les tendons qui se présentent tout d'abord ; on isolera ou délimitera nettement les ligaments périphériques et on les suivra dans leurs connexités et surtout à leurs extrémités et leurs attaches. Avant de les diviser, il sera souvent utile d'insuffler les synoviales et leurs prolongements ; de suivre ainsi le trajet et l'étendue de ces séreuses, les ouvertures qu'elles peuvent présenter et qui les mettent en communication, soit avec les synoviales tendineuses, soit avec les bourses muqueuses sous-musculaires ; on pénètre ensuite dans l'intérieur de l'articulation pour achever l'étude de la synoviale, en examiner la couleur, les replis, les culs-de-sac, la manière dont elle se comporte, soit avec les cartilages diarthrodiaux, soit avec les bourrelets fibro-cartilagineux, soit avec les ménisques. Des coupes permettront d'étudier les cartilages diarthrodiaux, mais l'examen des ligaments interarticulaires (ligaments croisés du genou) rendront absolument nécessaire l'emploi de la scie.

Dissection des muscles. La dissection d'un muscle consiste à en ouvrir la gaîne aponévrotique, à l'isoler des parties voisines en conservant ses rapports importants, et à mettre à découvert ses attaches fibrillaires et tendineuses ; seulement, on peut procéder de deux manières différentes : ou bien l'incision s'arrête à la surface externe de l'aponévrose et ne comprend que la peau et le fascia superficialis avec le tissu graisseux, ou bien le scalpel pénètre d'emblée jusqu'aux fibres musculaires. La première méthode permet d'étudier l'aponévrose, dans la seconde, on tend à l'aide de la pince la lèvre gauche de l'incision, pendant que le scalpel tenu comme une plume à écrire et quelquefois comme un archet est promené, parallèlement aux fibres charnues, dans l'angle rentrant formé par la surface externe du muscle et la face interne de l'aponévrose ; le

manche de l'instrument peut quelquefois suffire; dans tous les cas, les tractions sur les parties voisines, l'écartement opéré par les doigts d'un aide, facilitent beaucoup le travail. Quant aux organes voisins, ce n'est qu'exceptionnellement qu'il faut s'en préoccuper, à moins qu'on ne fasse de l'anatomie des régions ou qu'il ne s'agisse d'un muscle *satellite :* c'est ainsi que pour le couturier on conservera l'artère fémorale, pour le biceps brachial l'artère humérale, etc. Par exemple, ce qu'il faut préparer à fond, ce sont les attaches. L'élève a malheureusement plus de tendance à bien soigner le corps charnu sur lequel il passe son temps à faire disparaître sans nécessité le plus petit débris cellulo-fibreux. A la dissection des muscles se rattache celle des aponévroses, des gaînes tendineuses et des synoviales du même nom ; l'insufflation de ces dernières ou leur ouverture sont les procédés mis en usage pour en prendre connaissance.

Dissection des artères. Les troncs artériels et leurs branches principales pourraient, à la rigueur, être préparés tels qu'ils se présentent sur le cadavre; avec une certaine habitude, il ne serait pas difficile de suivre des vaisseaux du calibre des collatérales des doigts; et ce procédé serait même un exercice utile et avantageux en ce qu'il préparerait l'élève aux exercices de médecine opératoire; mais il faut convenir qu'il aurait l'inconvénient d'entraîner de la perte de temps. Aussi a-t-on l'habitude de recourir à un moyen adjuvant : de faire subir aux artères, des modifications artificielles; on leur communique une couleur vive, une forme arrondie, un volume plus considérable et une consistance plus ferme, et cela en les remplissant d'une matière qui, introduite à l'état liquide, grâce à une température élevée, ne tarde pas à se solidifier, se coaguler par le refroidissement. On conçoit que cette dernière condition est indispensable, car sans elle la moindre perforation des parois des vaisseaux entraînerait la fuite de la substance injectée; disons cependant que pour les injections fines on a souvent recours à des liquides froids qui ne se coagulent pas, tels que l'essence de térébenthine, le vernis à l'alcool, une solution de gomme.

Nous examinerons successivement : 1° la composition et la préparation des matières à injections réplétives ; 2° les manipulations à faire subir aux cadavres; 3° le manuel de l'introduction du liquide et l'étude des appareils dont on se sert.

On trouvera dans l'ouvrage de Lauth de nombreuses formules pour la composition des matières à injection, mais on ne fait guère usage que de celles qui ont pour base la gélatine ou le suif et la cire.

A. *Injection à la gélatine.* 1° Faire macérer pendant vingt-quatre heures de petits morceaux de colle de Flandre dans de l'eau distillée; 2° faire fondre la colle au bain-marie dans l'eau qu'elle a absorbée. MM. Morel et Mathias Duval conseillent d'ajouter quelques gouttes d'acide phénique ou un peu d'acide arsénieux pour prévenir la formation de moisissures. Le noir de fumée, le carmin, etc., donnent à la masse la couleur voulue.

Matière à injection ayant pour base le suif et la cire. Le suif seul aurait de graves inconvénients; à l'état de refroidissement, il est cassant ; sous l'influence d'une élévation de température, il tend à se fondre et la matière colorante se sépare et se dépose : c'est pour remédier à ce défaut qu'on y ajoute de la cire et de la térébenthine de Venise, dans les proportions suivantes :

Suif.	420 grammes.
Cire jaune.	300 —
Térébenthine.	20 —

ou bien :

Suif.	500 grammes.	
Cire blanche.	100	—
Térébenthine . . . . 60 à	100	—

M. Sappey conseille encore, si l'on veut faire une injection plus pénétrante, d'ajouter au suif une petite quantité d'essence de térébenthine, un douzième environ. Quant au noir de fumée, la proportion est de 20 grammes pour 500 ; s'il s'agit de pièces à conserver par dessiccation, on colore la matière avec du vermillon (cinabre, sulfure de mercure).

Le suif et la cire, étant mêlés dans une casserole, seront soumis à une douce chaleur et au bain-marie de préférence; lorsqu'ils seront fondus, on y ajoutera la térébenthine. La matière colorante, exactement mêlée à de l'essence de térébenthine, est dissoute dans une petite quantité du liquide chauffé, puis ensuite mélangée à la masse, en ayant soin de remuer continuellement le tout à l'aide d'une spatule en bois. La matière à injection, tout en offrant une bonne consistance, ne doit pas être cassante. Pour l'essayer on en laisse tomber quelques gouttes sur un corps froid et, suivant qu'elle est trop dure ou trop molle, on ajoute, dans le premier cas de la térébenthine, dans le second de la cire, et l'on juge que la température est à point quand la projection de quelques gouttes d'eau froide y détermine une sorte de crépitation.

Quant au cadavre, il devra autant que possible être maigre et appartenir à un sujet jeune ou adulte.

Manipulations a faire subir au cadavre. Pendant l'hiver surtout, si l'on tient à obtenir une injection très-pénétrante, le cadavre devra préalablement être plongé dans un bain chaud (32 degrés) le temps nécessaire pour s'y échauffer (deux ou trois heures). Sa position variera suivant qu'on aura recours à une seringue ordinaire ou qu'on fera usage de la seringue fixe à bascule de M. Farabeuf; dans le premier cas, il est placé sur un plan incliné, les pieds touchant le sol, la tête élevée de 40 ou 50 centimètres; dans le second cas, on le laisse sur la table dans une position horizontale.

Par quelle artère faire l'injection ? Quelques anatomistes conseillent la carotide ou la fémorale, presque tous préfère l'aorte (*Manuel de l'anatomiste*, par Ch. Morel et Mathias Duval, 1883).

Par la carotide. L'artère étant énucléée (Morel et Mathias Duval), « on passe au-dessous d'elle trois fils à ligature, puis on pratique dans ses parois une ouverture longitudinale suffisante pour y introduire de haut en bas le tube ou canule à injection. Au moyen d'un fil à ligature, on fixe l'artère sur le sommet du tube; il est bon de prendre encore la précaution de poser une seconde ligature au-dessus de la première, enfin une troisième ligature est placée au-dessus de l'ouverture artificielle que l'on vient de pratiquer, afin d'arrêter le reflux de la matière à injection par le bout supérieur de l'artère carotide. »

Si, comme le recommande M. Sappey et suivant la pratique adoptée à l'amphithéâtre des hôpitaux et à l'École pratique, on fait l'injection par l'aorte, voici comme on procède : 1° mettre le cœur à découvert au travers du sternum; seulement ici on peut s'y prendre de deux manières : « M. Sappey veut qu'on enlève le corps du sternum en coupant les cartilages costaux le plus près possible de ses bords, afin de ne pas blesser les artères mammaires internes, et en le luxant, au niveau de son union avec l'extrémité supérieure de cet os; on

divisera ensuite cette extrémité supérieure sur la ligne médiane par un trait de scie, et à l'aide d'un coin placé dans cette division on écartera les deux moitiés du thorax.

A l'École pratique, on se borne à scier le sternum dans toute sa hauteur et à en écarter les moitiés à l'aide d'un coin de bois. Une fois le péricarde mis à nu, il est fendu de haut en bas et le cœur amené à l'extérieur. Le ventricule gauche étant incisé, on isole l'origine de l'aorte pour pouvoir passer autour d'elle une forte ligature, à l'aide de laquelle sera fixée solidement dans le vaisseau la canule qu'on y aura engagée et par laquelle l'injection va être poussée.

MANUEL DE L'INTRODUCTION DU LIQUIDE. 1° *Procédé ordinaire.* La seringue ordinaire doit contenir 1 kilogramme de matière; elle est munie dans sa partie moyenne de deux poignées de bois destinées à préserver les mains contre les brûlures. « Le piston, au lieu d'être garni de plaques de cuir qui sont excellentes dans les seringues où l'on n'introduit que des liquides froids, sera entouré de filasse qu'on peut facilement renouveler (Sappey).

Il importe de remplir et de vider plusieurs fois la seringue pour que le liquide ne se refroidisse pas trop vite; enfin, on doit évacuer la plus petite quantité d'air qui peut être entrée dans l'instrument. Cela fait, le robinet étant bien fermé, on en ajuste le bout dans la canule fixée dans l'aorte et « l'opérateur qui se charge du soin de pousser l'injection, ayant les deux jambes du sujet entre les siennes, appliquera perpendiculairement contre sa poitrine l'extrémité libre du piston, en s'inclinant sous un angle de 45 degrés, et pressera sur ce piston avec vigueur *au moment où un aide ouvrira le robinet de la seringue* » (Sappey).

Pendant son trajet à travers l'étendue du système artériel, le liquide tend à se refroidir, il importe donc d'abréger le plus possible la durée de ce trajet, aussi recommande-t-on de presser vigoureusement dès le début sur le piston.

Mais, aussitôt que la résistance commence à se faire sentir, il faut simplement soutenir l'effort et fermer le robinet dès que le piston devient complétement immobile, puis, laissant le robinet dans la canule, en séparer le corps de seringue.

La seringue à poignées de bois peut être avantageusement remplacée par celle qui dans le catalogue *Collin* figure sous le n° 2; elle est *engaînée* et ne brûle pas les mains; en outre le robinet est garni de bois : il ne faut pas, du reste, la confondre avec celle qu'il me reste à décrire et qui diffère complétement de celles qu'on employait généralement, quoique toutes les deux soient de M. Farabeuf.

Cet autre appareil, au lieu d'être porté à la main, est monté sur la table comme serait une pièce de canon sur son affût, ou un télescope sur son pivot. L'arceau métallique qui le porte peut se déplacer horizontalement de chaque côté du cadavre qui est contenu dans sa concavité (*voy.* catalogue Collin, fig. 1). Le corps de pompe, de la contenance de 2 litres, peut se mouvoir dans deux directions : de haut en bas comme un fléau de balances, de manière qu'on puisse, à volonté, abaisser et relever son extrémité antérieure, et transversalement ou de droite à gauche, ce qui amène le bout de la seringue vers le préparateur. Au lieu d'être mû par la pression de la poitrine, le piston est mis en mouvement à l'aide d'une manivelle placée à l'arrière de l'instrument et d'une crémaillère de la tige; enfin, deux robinets en font partie; l'un s'adapte à la

canule placée dans l'aorte, l'autre au bec terminal de la seringue, et ces deux robinets sont garnis de bois pour prévenir la brûlure des doigts.

Mécanisme. Après avoir amené l'appareil en place, quand on s'est assuré que les robinets s'adaptent bien l'un à l'autre, on lui fait exécuter de droite à gauche un mouvement de quart de cercle qui l'amène dans une direction perpendiculaire au grand axe du sujet; on abaisse son extrémité antérieure de manière à fixer le robinet dans une fourchette que supporte l'arceau; alors la main gauche présente le liquide d'injection, pendant que la droite manœuvrant la manivelle fait mouvoir le piston et aspire l'injection. La seringue est alors tournée de gauche à droite, puis abaissée et engagée dans la canule aortique. Les deux robinets, jusque-là fermés, étant ouverts à la fois à l'aide du pouce et de l'indicateur de la main gauche, il ne reste plus qu'à faire descendre le piston en mettant la manivelle en mouvement. Une fois les artères remplies, les deux robinets sont fermés à la fois et la seringue retirée. Rien de plus ingénieux que cet appareil !

Pour les injections partielles, soit qu'on les pratique sur un cadavre entier, soit qu'on opère sur une partie du corps séparée, il y a toujours obligation de placer plusieurs ligatures sur les branches anastomotiques, et l'on ne peut être guidé que par la connaissance exacte de ces branches.

Dissection. Il est admis en principe que, si l'artère est superficielle, on la suivra du tronc vers les branches; nous ajouterions volontiers qu'on se conformera au même précepte, toutes les fois qu'on pourra découvrir le tronc principal sans couper les branches. On devra conserver les rapports avec le plus grand soin pour montrer les muscles et tendons *satellites*, les lames aponévrotiques qu'on devra diviser pour les dénuder; le plus possible garder les nerfs et les veines du voisinage : c'est ainsi qu'en préparant la carotide primitive, la veine jugulaire interne et le pneumogastrique seront soigneusement disséqués; que pour la brachiale, au pli du coude, on se gardera d'enlever le tendon du biceps et son expansion aponévrotique; que l'on préparera avec soin la veine médiane basilique; qu'au poignet on mettra en relief le tendon du grand palmaire et celui du grand supinateur, le nerf radial; qu'à l'aine les rapports de la fémorale avec le pourtour de l'anneau crural seront préparés minutieusement, que l'artère épigastrique sera parfaitement dénudée pour qu'on puisse bien voir la manière dont elle se comporte par rapport à l'orifice abdominal du canal inguinal !

Ce qu'il importe encore de disséquer avec soin, ce sont les anastomoses; sans leur connaissance, il est impossible de comprendre le rétablissement de la circulation par les branches collatérales, après la ligature des troncs artériels.

Injection, préparation des veines. On emploie les mêmes substances pour les injecter. Tout le système veineux ne pouvant être injecté d'un seul coup, à cause des valvules qu'il présente à son intérieur, il faut l'ouvrir en plusieurs points. Le courant doit en général être poussé des racines vers les troncs, à cause des mêmes valvules; ce n'est que dans les veines pulmonaires et dans la veine porte qu'on peut procéder autrement.

Voici l'ordre à suivre pour arriver à remplir l'ensemble du système veineux :

1° Les deux veines caves sont mises à découvert par la section du sternum; une dissection attentive isole les deux vaisseaux; on ouvre l'oreillette droite et, après s'être débarrassé des caillots et du sang, on introduit un tube dans la veine cave supérieure et on le fixe par une ligature: la seringue est alors

adaptée et le liquide poussé de bas en haut va remplir les jugulaires, leurs branches et la terminaison des veines du membre thoracique.

2° Injection de bas en haut de la veine cave inférieure par l'iliaque externe. La veine cave est liée à son embouchure dans l'oreillette; l'iliaque externe gauche mise à nu avec soin est d'abord liée à sa partie inférieure pour l'isoler des veines du membre inférieur; une canule est ensuite introduite et fixée dans la partie supérieure du vaisseau, puis l'injection, poussée de bas en haut, remplit la veine cave, les veines hépatiques, la veine azygos, les veines rénales, les veines rachidiennes et les veines du bassin.

3° En plaçant le tube à injections dans l'une des veines superficielles de la face dorsale du pied, on réussit assez souvent à remplir tout le système veineux du membre; dans le cas contraire, on ferait par la saphène externe une seconde injection.

4° Pour le membre thoracique on fait successivement plusieurs injections de bas en haut par la veine céphalique du pouce, par la veine salvatelle, et dans l'une de celles qu'on voit se dessiner sur la face antérieure et moyenne du poignet.

La dissection des veines demande les mêmes soins que celle des artères; cependant, avant l'abandon à peu près complet de la phlébotomie comme agent thérapeutique, la dissection des veines superficielles du pli du coude se faisait avec une prédilection toute particulière, tandis qu'aujourd'hui il n'y a guère plus de raison de montrer les rapports de la veine médiane basilique avec l'artère humérale que ceux de la veine ranine avec l'artère sublinguale ou les connexions de la veine porte avec l'artère hépatique.

Vaisseaux lymphatiques. Jusqu'en 1842, l'injection des vaisseaux lymphatiques est restée une sorte de secret, à peine connu de quelques initiés. Sans doute, les travaux de Ruysh et surtout ceux de Panizza en 1830, et de Fohman en 1833, étaient bien venus mettre en lumière ce fait que les vaisseaux lymphatiques naissaient à la surface de la peau et des muqueuses par un réseau capillaire occupant la partie superficielle des papilles du derme; mais les auteurs classiques, Cruveilhier, Blandin, etc., ne fournissaient aucune donnée sur la manière de tirer parti de cette découverte pour l'injection des vaisseaux, et ils se bornaient encore à indiquer le procédé de Mascagni, c'est-à-dire de commencer par chercher un vaisseau à l'aide d'une incision superficielle, d'y introduire la pointe d'un tube et d'y faire couler le mercure; conseil facile à donner, mais bien difficile à suivre, comme des essais multipliés me l'ont prouvé amplement. Aussi n'est-ce pas sans une surprise extrême que je trouve ce procédé préconisé encore dans un ouvrage d'anatomie tout récent, qui l'aura sans doute par mégarde emprunté à Lauth (de Strasbourg).

Une nouvelle méthode doit être substituée à l'ancienne, et c'est grâce à sa vulgarisation que l'injection des vaisseaux lymphatiques est devenue presque facile : c'est l'injection *réticulaire*, c'est-à-dire par l'intermédiaire du réseau.

Cette méthode vulgarisatrice date de l'époque où fut ouvert en 1842 un concours pour la place de prosecteur à Clamart, concours auquel j'eus l'honneur de prendre part avec M. Sappey, M. E. Cloquet et M. Jacquart.

Déjà en 1841 un pas en avant avait été fait lors du concours de chef des travaux anatomiques à la Faculté, et auquel prirent part MM. Denonvilliers, Lenoir, Chassaignac, Huguier et Lacroix. Le sujet désigné par le jury fut : *Préparation des vaisseaux lymphatiques de la tête et du col;* les candidats avaient à choisir entre le procédé direct des vaisseaux ou la ponction du réseau

telle qu'elle avait été faite par Panizza et Fohman ; tous eurent recours à ce dernier mode d'injection qui leur réussit. « En résumé (Sappey, Thèse de Paris, 1843), les faits acquis à l'injection des vaisseaux lymphatiques par le concours de 1841 sont les suivants : 1° la ligne médiane est le lieu d'élection pour l'injection des vaisseaux lymphatiques superficiels de la tête par le procédé de la ponction réticulaire ; 2° le procédé de Mascagni, loin d'être abandonné, mérite au contraire d'être conservé, mais seulement comme procédé accessoire et complémentaire et avec cette modification importante que *la ponction doit être faite sur le vaisseau plein, et non sur le vaisseau vide.* »

Quant à l'injection des vaisseaux lymphatiques des membres, il restait à trouver l'application du procédé réticulaire ; personne n'y était parvenu, quand eut lieu le concours de prosectorat en 1842.

La question posée fut précisément celle-ci : *Préparation des vaisseaux lymphatiques superficiels de la tête et du membre supérieur.* « Pour ces derniers vaisseaux (Sappey, Thèse de Paris 1843), nous ne pouvions nous éclairer de l'expérience d'aucun devancier et notre embarras était le même que celui des candidats qui naguère aspiraient à l'honneur de diriger les travaux anatomiques de la Faculté de Paris ; à notre tour nous avions le choix entre la méthode ancienne et la méthode nouvelle. Les beaux résultats que cette dernière avait procurés pour les vaisseaux lymphatiques de la tête nous déterminèrent unanimement à lui donner la préférence : en conséquence, nous nous mîmes avec ardeur à la recherche du lieu d'élection. Cette recherche fut promptement couronnée du succès le plus complet : en piquant superficiellement la peau qui revêt la dernière phalange des doigts, au niveau de sa partie moyenne et sur les parties latérales, nous arrivâmes à injecter les vaisseaux lymphatiques cutanés qui en partent. » Le reste était facile, c'était la ponction secondaire du vaisseau où le mercure avait pénétré.

« Ce concours (1842), dit M. Sappey, a eu par conséquent pour résultat : 1° de faire connaître le lieu d'élection pour l'injection des lymphatiques superficiels des membres supérieurs ; 2° de généraliser ainsi *cette méthode en l'étendant à toute* la surface du corps, car ce qui existe pour le membre thoracique existe également pour le membre abdominal. »

Qu'il me soit permis d'ajouter qu'en 1843, à l'occasion d'un concours pour l'adjuvat à la Faculté, j'eus l'occasion d'apporter quelques nouveaux éléments à l'étude des injections lymphatiques et spécialement de ceux de la partie inférieure du vagin (Aubry, *De l'inflammation des ganglions lymphatiques de la région inguinale.* Thèse pour le doctorat, 1843, p. 9), dont je montrai que la terminaison *avait lieu à l'aine et non aux ganglions du bassin, comme le disaient les auteurs du temps, ce qui permet de comprendre comment un chancre du vagin peut produire une adénite inguinale et non une adénite pelvienne*, et que l'année suivante, à Rennes, je fus assez heureux pour découvrir dans le sillon qui sépare le deltoïde du grand pectoral trois ganglions lymphatiques dont l'importance a paru assez grande pour que M. Sappey dans son *Anatomie descriptive* et M. Richet dans son *Anatomie des régions* leur fissent l'honneur de les mentionner.

Tout le monde connaît les magnifiques pièces déposées par M. Sappey au musée Orfila et au musée de Clamart ; elles donnent une idée de la perfection à laquelle il a porté ce mode de préparations ; perfection due en partie aux améliorations qu'il a apportées dans les procédés et aux changements qu'il a fait

subir aux appareils en même temps que ses études constantes l'ont amené à découvrir l'origine réelle des lymphatiques, origine consistant en un réseau plus superficiel que celui qu'on injecte et constitué par des éléments désignés sous les noms de *lacunes* et *capillicules* (travail en cours de publication) et qui vont s'ouvrir dans le réseau profond.

Instruments et manuel. C'est de mercure que l'on se sert pour injecter les vaisseaux lymphatiques; ce métal doit être bien pur et sera avantageusement tamisé à travers une peau de chamois. Quant aux instruments que l'on emploie, ce sont, ou une seringue ou un appareil à pression continue. La seringue est rarement mise en usage; cependant M. Farabeuf lui donne la préférence, et l'on peut voir à la page 4 du catalogue Collin la figure d'une petite seringue en acier nickelé dont il se sert.

L'appareil à pression continue se compose des parties suivantes : 1° un tube de verre; 2° une portion flexible unie au précédent par l'une de ses extrémités et terminée en bas par un robinet; 3° une petite pièce d'acier ou ajutage vissée sur le robinet; 4° enfin un petit tube de verre, d'une longueur de 6 à 8 centimètres, qui s'introduit par sa grosse extrémité dans l'ajutage et s'effile à la lampe à alcool par l'autre pour servir à piquer les tissus. Quand on a eu l'occasion de se servir de cet appareil avant qu'il eût été modifié par M. Sappey, on ne saurait trop apprécier l'importance de ces modifications. En première ligne on est frappé de l'heureuse idée qu'a eue le savant professeur de changer la nature du tube flexible, qui était d'abord constitué par une canule de gomme élastique à laquelle il a substitué un tube en caoutchouc vulcanisé auquel M. Charrière a ajouté une doublure de tissu de soie. Avec le tube en gomme élastique, *à chaque instant on avait des fuites de mercure* et l'opération était entravée; aujourd'hui ce grave inconvénient ne se produit plus.

Deuxième modification. L'appareil ancien n'avait que 1 mètre de long; on lui donne aujourd'hui $1^{m},50$, et la hauteur de la colonne mercurielle peut être portée à 50 ou 60 centimètres au lieu de 30 ou 40 ; il en résulte une plus grande puissance de projection.

Troisième modification. Jadis le mode de fixation du petit tube terminal n'offrait pas de garanties; l'intérieur de l'ajutage étant lisse, le petit tube pouvait s'échapper facilement. Aujourd'hui un pas de vis a été creusé sur la face interne de cet ajutage; d'un autre côté, M. Sappey a donné sur la manière de préparer la base du petit tube certains détails qui en assurent la fixité : une couche de cire jaune est d'abord étalée sur cette base; plusieurs tours de soie plate dite soie de Chine sont ensuite enroulés; enfin, quand on a obtenu un cylindre d'un diamètre un peu plus considérable que la cavité de l'ajutage, on frotte de nouveau la surface de la soie avec de la cire; on présente alors le cylindre à l'orifice de l'ajutage dans lequel on le fait pénétrer par un mouvement de rotation jusqu'à 8 ou 10 millimètres. Quant à l'autre bout, on l'a préalablement effilé à la lampe à alcool.

L'appareil étant suspendu à une hauteur convenable et à une distance appropriée, l'opérateur saisit de la main droite le petit tube et le robinet, comme une plume à écrire, le pouce sur le côté gauche du tube, le médius sur son côté droit et l'indicateur allongé parallèlement sur le levier du robinet, les deux derniers doigts prenant un point d'appui sur les parties voisines.

« La pointe du tube est alors présentée obliquement sur le lieu d'élection, presque parallèlement à la peau ; elle est enfoncée de manière à arriver jusque

dans l'épaisseur de la couche superficielle du derme qu'elle doit labourer en quelque sorte dans l'épaisseur de la couche réticulaire, sur une étendue de 2 ou 3 millimètres (Sappey). C'est alors qu'avec la pulpe de l'indicateur on imprime au levier un mouvement de rotation de droite à gauche et que le mercure se précipite en remplissant les capillaires d'un réseau argenté; du réseau il passe dans les vaisseaux et rend ceux-ci visibles dans une étendue suffisante pour pouvoir les injecter à leur tour et tirer alors tout le parti possible de l'injection directe ou méthode de Mascagni; ce qui était presque impossible avant l'injection réticulaire est devenu très-pratique.

Il existe un autre appareil à injections lymphatiques très-simplifié; il n'y entre pas de pièce en verre. C'est un simple tube élastique de 2 mètres de long, terminé en haut par un entonnoir en corne, offrant en bas le même ajutage et le même robinet que l'appareil précédent. J'ai peine à comprendre la vogue dont jouit ce long tube où l'on ne voit pas du tout la colonne de mercure et dont le maniement est beaucoup moins précis. « J'avais pensé, dit le professeur Sappey, pouvoir construire tout l'appareil avec un seul tube de caoutchouc, mais l'expérience m'a bientôt démontré que ces tubes sont moins faciles à manœuvrer que les tubes de verre ».

Dissection. On comprend sans peine que la dissection des vaisseaux une fois injectés réclame quelques précautions; le scalpel ne doit pas les effleurer de trop près, la légère couche de graisse qui les entoure devant disparaître par le fait de la dessiccation. Au reste, on doit toujours être prêt à recourir à des ligatures et savoir *improviser quelque procédé d'occasion, fût-ce même l'emploi des dents pour fixer un bout de fil.*

Nous n'avons pas à nous occuper de la conservation et de la dessiccation des vaisseaux lymphatiques, ce sujet devant être traité dans un autre article.

Dissection des nerfs. Procéder des troncs vers leur terminaison, à moins que pour parvenir aux premiers il ne faille couper les filets; suivre le nerf parallèlement et employer souvent les ciseaux à la place du scalpel, éviter de le tirailler avec les mors d'une pince et cependant le tendre le mieux possible, soit avec des érignes, des épingles recourbées en hameçon et munies de fils, soit avec des épingles droites piquées sur des plaques de liége, soit encore sur une masse de cire noircie et couverte d'une couche d'eau.

C'est surtout pour les nerfs que le durcissement par l'alcool et l'emploi des adjuvants indiqués à l'article Anatomie peuvent être utiles; une fois préparés, les filets nerveux, si la pièce doit être conservée quelques heures, seront maintenus écartés des parties sous-jacentes à l'aide de l'interposition de quelques corps étrangers; de petits morceaux d'allumettes, par exemple, sur lesquels on les posera.

Nerfs crâniens. Pour mettre à nu la plupart de ces nerfs et les suivre dans toute leur étendue, si l'on veut s'éviter le travail toujours pénible et de longue durée qui consiste à sculpter les os à l'aide du ciseau à froid et du marteau, on peut soumettre la pièce à l'action prolongée d'un bain d'eau acidulée avec l'acide chlorhydrique ou nitrique. L'acide dissolvant le phosphate et le carbonate de chaux ne tarde pas à réduire le tissu osseux à sa matière organique que le scalpel peut alors entamer; seulement les instruments s'oxydent promptement; on a bien conseillé de faire macérer la pièce dans l'eau salée, mais alors les tissus prennent une couleur opaque peu propice à l'étude.

Dissection des viscères ou splanchnotomie. *Ouverture de la boîte crâ-*

nienne et du rachis. Cette opération se pratique tantôt pour étudier anatomiquement l'axe cérébro-rachidien et ses enveloppes, tantôt dans le but d'en rechercher les lésions, et dans ce dernier cas elle fait partie d'une autopsie.

1° *Boîte crânienne.* Le sujet couché sur le dos, les épaules fortement soulevées par un billot, la tête est en extension forcée :

Premier temps : *Dénudation de la boîte osseuse.* Une incision médiane est conduite de la racine du nez, un peu au-dessous de la protubérance occipitale, et comprend l'aponévrose épicrânienne ; on a ainsi deux lambeaux, l'un droit et l'autre gauche, qui, disséqués de chaque côté, sont rabattus au-dessus des oreilles et comprennent les muscles frontal, occipital et temporal.

Deuxième temps : *Ablation de la voûte osseuse.* Elle peut être effectuée ou à l'aide de la scie ou à l'aide du marteau. La scie employée peut être à la rigueur celle dite à amputations, mais on préfère en général la scie à dos mobile rendue plus solide par la modification que lui a fait subir M. Farabeuf en y faisant adapter une monture métallique près de la poignée (Catalogue Collin, fig. 10).

A l'aide de cet instrument, on fait donc circulairement une section qui, passant en avant au-dessus des arcades orbitaires, se prolonge en arrière, un peu au-dessous de la protubérance occipitale. La profondeur du trait de scie doit varier suivant l'épaisseur des différentes parties du crâne, et on a soin de le diriger de façon à ne pas léser les organes contenus ; en cas de besoin, on pourrait, à l'aide du ciseau, achever ce que la scie n'aurait pas entièrement divisé. Il y a une circonstance où l'emploi de la scie est forcé, c'est quand on procède à une autopsie ayant pour but de rechercher des lésions traumatiques. car, si dans ce cas on avait recours au marteau, on pourrait produire des fissures, des irradiations qui simuleraient des fractures ; autrement, le marteau est bien préférable ; avec de l'habitude, on en tire le meilleur parti possible et, en frappant successivement le crâne avec le bord tranchant de l'instrument, suivant la ligne circulaire indiquée ci-dessus, on a promptement pratiqué une solution de continuité complète ; le seul point un peu laborieux est la brisure au niveau de l'occipital ; mais en déplaçant le billot, en faisant tourner fortement la tête par un aide, ou la soulevant au besoin, on a bien vite surmonté les difficultés ; au reste, il ne faut pas craindre d'user vigoureusement du crochet que l'on engage dans la solution de continuité, à la région du frontal, pour tirer la calotte osseuse en bas et en arrière.

Troisième temps : Une fois la dure-mère mise à nu, deux incisions sont pratiquées sur cette membrane à l'aide de la pointe du scalpel, depuis l'apophyse *crista-galli* jusqu'à la tente du cervelet ; le sommet de la faux étant coupé, ce repli est ramené en arrière ; chaque lambeau latéral de la dure-mère est abaissé et il ne reste plus qu'à extraire l'encéphale, ce qui se pratique de la façon qu'on va voir : La tête étant fortement renversée en arrière, et la masse cérébrale s'écartant d'elle-même de la base du crâne, sous l'influence de la pesanteur, pendant que la main gauche placée *sous* la convexité des hémisphères en modère le renversement, on coupe successivement, en procédant d'avant en arrière, tous les nerfs qui s'engagent dans les trous de la base du crâne ainsi que les vaisseaux et les prolongements membraneux qui les accompagnent, puis, la tente du cervelet étant détachée de ses attaches sur le bord supérieur du rocher, on glisse à plat le bistouri entre la gouttière basilaire et le bulbe rachidien que l'on sectionne le plus bas possible.

Ouverture du canal rachidien. On y procède en traversant les lames des vertèbres de chaque côté des apophyses épineuses, soit à l'aide du ciseau (rachitome tranchant), soit avec une scie double ou mieux avec une scie ordinaire : c'est une opération laborieuse et toute de patience.

Ouverture de la poitrine et de la cavité abdominale. L'étude des organes de la respiration, du cœur, des gros vaisseaux, nécessite l'ouverture de la cavité thoracique. Pour la description du tube digestif et de ses annexes, des reins, etc., il faut pénétrer dans la cavité abdominale; enfin les autopsies réclament cette double opération qu'on pratique ordinairement simultanément et dont il importe de bien connaître les règles.

Elle comprend deux procédés offrant chacun plusieurs modifications : j'appellerai le premier *bilatéral*, parce qu'il comporte une incision des parties molles de chaque côté, et le second *unilatéral*, parce que les chairs ne sont incisées que d'un seul côté.

A. *Procédé bilatéral, de haut en bas, avec la scie.* 1° Une première incision est pratiquée horizontalement au-dessus du sternum et de la moitié interne des clavicules, de manière à couper toutes les attaches de ces os en évitant de léser les gros vaisseaux voisins;

2° De la partie moyenne de chaque clavicule, une incision verticale est menée vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, de manière à pénétrer jusqu'aux côtes et à ouvrir la cavité abdominale;

3° A l'aide d'une scie, on coupe ensuite, à droite et à gauche, la clavicule et les côtes, puis, les insertions du diaphragme en avant étant divisées, on rabat de haut en bas l'espèce de grand lambeau qu'on a formé.

Première variété. Les incisions des parties molles étant les mêmes, au lieu de se servir d'une scie pour diviser les clavicules et les côtes dans leur portion osseuse, on peut se servir du couteau, avec lequel on coupe les cartilages en même temps qu'on désarticule les clavicules dans leur articulation sternale.

Deuxième variété. Les deux incisions menées près des épines iliaques sont réunies l'une avec l'autre dans la région hypogastrique; le sternum et les clavicules sont laissés unis aux parties molles du cou et le lambeau est relevé de bas en haut.

Procédé unilatéral. Il a pour but de rendre moins apparentes les mutilations du cadavre. Une incision part de la partie interne de la clavicule gauche, descend dans le flanc du même côté, arrive dans la région hypogastrique et le flanc droit, où elle se termine après avoir largement ouvert la cavité péritonéale. La lèvre droite de cette vaste plaie est disséquée de gauche à droite et de bas en haut de manière à découvrir complétement le sternum et les cartilages costaux, même ceux de droite, formant ainsi un grand lambeau qui est renversé comme le couvercle d'une tabatière. Il est alors facile d'isoler le sternum des parties auxquelles il adhère, et cela soit avec la scie en sciant les clavicules et les côtes, soit avec le couteau comme on l'a vu précédemment. L'autopsie terminée, le sternum est remis en place, le lambeau rabattu par-dessus, et il ne reste plus qu'à réunir celui-ci aux parties molles du côté gauche, à l'aide d'une suture unilatérale.

Il resterait à passer en revue les autres applications des dissections à l'étude de la splanchnologie, telles que l'insufflation des organes creux, ou leur réplétion, l'emploi de l'entérotome, etc., mais, ces questions ayant été traitées aux articles Amphithéatre et Anatomie, il n'y a pas lieu d'y revenir.

Pour terminer, nous consignerons sommairement ici l'organisation des dissections et leur mode de fonctionnement à l'École pratique de la Faculté de médecine de Paris.

On sait que les travaux pratiques d'anatomie ont été transférés depuis quatre ans dans un local provisoire faisant partie de l'ancien Collége Rollin, en attendant l'achèvement prochain du bâtiment qui leur est destiné sur l'emplacement de l'Hôpital des cliniques et de l'ancien Amphithéâtre; le local actuel renferme huit pavillons de dissection. Chacun d'eux se compose de trois pièces; la première formant un véritable vestiaire contient des casiers numérotés où les élèves peuvent enfermer leurs instruments et leurs vêtements de travail (blouses, tabliers); deux fontaines se dressent en outre de chaque côté. De ce vestiaire on pénètre dans la salle de dissection assez grande pour contenir seize tables; celles-ci, en ardoise, reposent sur deux tréteaux qui seront sans doute remplacés dans le nouvel amphithéâtre par un autre système, celui qui se voit à Clamart, par exemple, où les pieds de tables sont percés d'un conduit d'écoulement.

Au fond de cette pièce existe le troisième compartiment du pavillon, destiné au prosecteur et aux aides d'anatomie; une cloison vitrée isole ces cabinets de la grande salle de manière à rendre la surveillance facile; inutile d'ajouter que l'ordre le plus parfait, la plus stricte propreté, règnent dans ces pavillons, sous la haute direction de M. Farabeuf.

On voit que, en supposant que les huits pavillons soient occupés à seize tables, chacune de celles-ci recevant cinq étudiants, l'amphithéâtre ne peut contenir que 640 élèves.

Les pavillons sont ouverts à partir du 5 novembre tous les jours de midi à quatre heures.

Les dissections sont obligatoires pour tous les étudiants de deuxième et troisième année pendant toute la durée du premier semestre de l'année scolaire. Elles sont facultatives pour les élèves de quatrième année et ceux qui possèdent seize inscriptions; il en est de même pour les docteurs français et étrangers, mais une autorisation du doyen est nécessaire dans ce cas.

Les étudiants qui n'ont pas encore disséqué ont à subir un examen d'ostéologie pour lequel des démonstrations commencent le jour même de l'ouverture des pavillons.

La mise en série est faite par les soins du chef des travaux anatomiques, dans l'ordre suivant :

1° les élèves de deuxième et troisième année; 2° ceux qui ont seize inscriptions; 3° les élèves de quatrième année, enfin les docteurs.

Chaque série est composée de cinq étudiants appelés à travailler à la même table et sur le même sujet. Il importe de noter comme une excellente mesure que tous les élèves sont à même de manier le scalpel, pouvant disposer à leur guise de la portion de cadavre que leur sort leur a désignée.

Grâce aux procédés artificiels de conservation, le même sujet peut servir assez longtemps pour qu'il n'y ait pas d'interruption dans les exercices de dissection une fois commencés.

Chaque pavillon est sous la surveillance d'un prosecteur et de plusieurs aides d'anatomie dont le zèle et le talent contribuent puissamment à l'instruction des élèves; ils n'ont pas seulement à maintenir le bon ordre et à veiller à l'application des mesures de propreté et d'hygiène, mais ils s'attachent surtout à

diriger les travaux de préparations en enseignant l'art de disséquer, soit que l'élève vienne leur demander des avis quand il est embarrassé dans ses recherches, soit que les aides prévenant ces appels aillent de leur initiative privée porter leurs avis d'une table à l'autre.

Ajoutons que chaque jour, à une heure, MM. les prosecteurs et aides font sur une préparation qui peut être envisagée comme un modèle pour l'élève une brève démonstration d'anatomie, sans parler des leçons si appréciées de M. Farabeuf lui-même. J. Aubry.

DISSIMULÉES (Maladies). *Voy.* l'article Simulation.

DISSOCIATION. L'action de la chaleur pour décomposer des corps est connue depuis longtemps et a reçu même de nombreuses applications; mais ce n'est que depuis quelques années que l'on a pu donner une théorie des effets observés dans un certain nombre de cas, grâce principalement aux recherches de Sainte-Claire Deville et de ses élèves sur la *dissociation*, grâce aussi, à un autre point de vue, aux travaux de M. Berthelot sur la thermo-chimie; nous avons ici seulement à nous occuper de la *dissociation*.

La décomposition d'un corps composé sous l'action de la chaleur paraît présenter au premier abord des bizarreries qui semblent difficiles à expliquer : nous en citerons deux, par exemple. La calcination du carbonate de chaux dans les fours à chaux se fait à une température qui n'est pas très-élevée et produit le dégagement complet de l'acide carbonique, tandis que, si l'on place des fragments de ce calcaire dans un tube de fer entièrement clos et capable de résister à une forte pression, on peut le soumettre à une température beaucoup plus élevée que dans le cas précédent sans que, en ouvrant le tube après refroidissement, on puisse observer une décomposition du carbonate qui seulement a changé de caractères physiques, mais est resté chimiquement le même. De telle sorte que la décomposition qui avait été obtenue à une température relativement basse ne se manifeste pas à une température plus élevée.

Un autre phénomène du même genre a trait à la décomposition de l'eau et est intéressant à citer aussi parce que son étude a été le point de départ des travaux de Sainte-Claire Deville sur la dissociation : Si l'on fait passer un courant de vapeur d'eau dans un tube chauffé au rouge (et dont la substance ne soit pas attaquable par les éléments de l'eau), on observe que, malgré une très haute température, on recueille, à la sortie, de la vapeur d'eau et non pas les gaz constituants. Mais, comme Grove l'a indiqué, si on projette dans l'eau une certaine quantité de platine fondu qui se refroidit brusquement, en même temps qu'il se forme de la vapeur en assez grande quantité, il se dégage des bulles de gaz constituées par un mélange d'oxygène et d'hydrogène : une partie de l'eau a ainsi été décomposée.

L'étude de l'action de la chaleur sur le carbonate de chaux en vase clos, étude qui a été faite par M. Debray, fait concevoir en quoi consiste le phénomène de la dissociation. Le carbonate de chaux, du spath d'Islande, est placé dans un vase en fer fermé et présentant seulement une communication avec un manomètre à mercure à l'aide duquel on pourra évaluer à chaque instant la tension de l'acide carbonique ; voici quelques résultats :

Jusqu'à 350 degrés, le manomètre ne bouge pas, la décomposition n'a donc pas commencé ; il en est de même jusque vers 440 degrés où le manomètre dénote

un faible dégagement de gaz carbonique. A 860 degrés la tension mesurée au manomètre atteint 85 millimètres, elle est de 520 millimètres à 1046 degrés.

La tension de l'acide carbonique croît donc avec la température ; mais pour une température donnée elle reste invariable, quelque longtemps que l'on prolonge l'expérience, et, d'autre part elle est indépendante de la quantité de carbonate soumise à l'action de la chaleur (à la condition toutefois que cette quantité ne soit pas trop petite : la raison est trop aisée à concevoir pour qu'il soit nécessaire d'insister). Il y a plus, et si par un procédé quelconque on laisse dégager une partie du gaz, ce qui abaisse la tension, on voit après un temps assez court le mercure remonter dans le manomètre, ce qui indique que de l'acide carbonique s'est dégagé de sa combinaison, et ce dégagement continue jusqu'à ce que la tension ait repris la valeur qu'elle avait primitivement.

Il résulte de là que l'action de la chaleur sur le spath d'Islande est caractérisée parce que, à une température déterminée, l'acide carbonique libre possède une tension invariable ; cette tension, dite *tension de dissociation*, croît avec la température. On remarquera aisément la grande analogie de ces résultats avec ceux qui sont relatifs à la tension maxima des vapeurs : A une température déterminée, un liquide a une tension maxima invariable, indépendante de la masse du liquide ; cette tension, d'autre part, croît avec la température.

Il est facile de se rendre compte des effets que nous signalions au début ; dans les fours à chaux, le carbonate est chauffé à l'air libre, la tension de dissociation, celle que peut atteindre l'acide carbonique à cette température, n'est pas très-considérable ; mais, le gaz se diffusant au fur et à mesure dans l'atmosphère, de nouvelles quantités de gaz se dégagent à chaque instant sans que jamais la tension de dissociation puisse être atteinte ou plutôt maintenue : la décomposition se continue donc, jusqu'à ce que tout l'acide carbonique soit dégagé.

L'action est analogue à celle qui se produit pour un liquide maintenu à une température invariable dans une atmosphère indéfinie : il y a évaporation, diffusion de la vapeur, et à la fin disparition complète du liquide.

Lorsque l'on chauffe le carbonate de chaux en vase clos, il se décompose partiellement et progressivement au fur et à mesure que la température s'élève et, si la capacité du vase est assez grande et la température assez élevée, la décomposition, à un moment donné, peut être complète ; mais le refroidissement amène la diminution de la tension de dissociation, l'acide carbonique ne peut dès lors subsister à l'état de liberté et rentre en combinaison peu à peu, si bien que, au-dessous de 350 degrés (température pour laquelle la tension de dissociation est nulle), il n'en reste plus à l'état de liberté, le carbonate de chaux est reconstitué.

On voit que, pour ainsi dire, ce n'est pas le même corps que l'on retrouve, les molécules qui étaient d'abord soudées entre elles ne se retrouvent pas disposées de la même façon, et c'est ce qui explique très-aisément le changement de structure que l'on peut observer.

L'eau se dissocie sous l'influence de la chaleur seule et, si on ne recueille pas les éléments de ce corps lorsqu'on la fait passer dans un tube chauffé, c'est que la recomposition se fait progressivement dans les parties moins chaudes pour être complète à la sortie. Sainte-Claire-Deville a mis le fait en évidence

et notamment en répétant cette expérience de la façon suivante : on fait circuler la vapeur d'eau dans un tube de verre poreuse non vernie placé dans un tube en porcelaine vernie ; dans l'espace annulaire compris entre ces tubes et limité aux extrémités par des bouchons on fait passer un courant d'acide carbonique. La vapeur d'eau étant décomposée, on sait d'après les expériences de Graham que les gaz de densité différente doivent passer inégalement vite à travers les parois poreuses : on doit donc recueillir avec l'acide carbonique plus d'hydrogène que d'oxygène, ce que l'expérience montre en effet. L'eau était donc bien décomposée et il n'y a aucune action autre que celle de la chaleur susceptible d'amener ce résultat.

Si, dans l'expérience de Grove que nous avons signalée, la recomposition ne se produit pas, c'est que les gaz sont ramenés brusquement par suite de leur contact avec une grande masse d'eau à une température assez basse pour que la combustion de l'hydrogène ne puisse avoir lieu.

Le fait de la dissociation de la vapeur d'eau a été mis en évidence par une série d'expériences sur lesquelles il ne nous paraît pas nécessaire d'insister. Nous dirons seulement que l'existence de ce phénomène explique un résultat qui avait été observé et qui semblait en contradiction avec des données obtenues par d'autres méthodes. C'est ainsi que, connaissant la chaleur de combustion de l'hydrogène, on a pu calculer la température que, par suite de la combustion de ce gaz, l'on doit obtenir dans le chalumeau oxhydrique : on trouve ainsi une température de 6800 degrés environ, température beaucoup trop élevée, car par des mesures directes on trouve 2500 à 2800 maximum. Ce fait peut s'expliquer parce que la combinaison ne se fait pas intégralement, et cela à cause de la dissociation, car à cette température l'eau, si elle se formait, serait immédiatement décomposée.

Le carbonate de chaux et l'eau ne sont pas les seuls corps pour lesquels on puisse mettre la dissociation en évidence : Sainte-Claire Deville l'a obtenue, par exemple, pour l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, l'acide sulfureux, etc. Dans un certain nombre de cas il a fait usage d'un appareil spécial, le *tube chaud-froid*, qui est composé d'un tube de porcelaine placé dans un fourneau à réverbère et que l'on chauffe à une haute température et dans l'axe duquel se trouve un tube de laiton argenté qui est traversé par un courant continu d'eau froide qui maintient sa température à 10 degrés ; le gaz sur lequel on veut opérer traverse l'espace annulaire compris entre les deux tubes, s'échauffe et se dissocie au contact de la paroi extérieure, le corps solide qu'il contient, soufre ou charbon, se dépose sur la paroi centrale froide et est soustrait à une recomposition ultérieure, parce qu'il est à une température inférieure à celle à laquelle la combustion peut se produire.

La notion de dissociation, qui est clairement mise en évidence par les quelques exemples que nous venons de citer, donne l'explication d'un certain nombre de faits ; elle rend compte aisément, par exemple, de l'action limitée exercée par l'étincelle électrique sur certains gaz (l'acide carbonique, par exemple) qui ne sont décomposés que partiellement par son action, qui cesse d'être efficace lorsqu'une certaine proportion est atteinte et qui se manifeste de nouveau, si l'on vient à faire disparaître au moins l'un des gaz provenant de la décomposition.

La constitution du dard du chalumeau oxhydrique, qui a été étudiée par Sainte-Claire Deville, et les variations de sa température et de son action en ses divers

points, s'expliquent également fort bien, si l'on tient compte des phénomènes de dissociation qui s'y produisent.

C'est aussi à des phénomènes du même genre que l'on a recours pour expliquer certaines anomalies relatives aux densités de vapeur comme on l'observe pour le chlorhydrate d'ammoniaque, etc.

La question de la dissociation rentre dans celle plus générale des *équilibres chimiques*, et l'on peut en rapprocher la transformation limitée d'une substance allotropique (question étudiée par M. G. Lemoine, par MM. Troost et Hautefeuille notamment) et aussi l'action qui se passe quand on mélange deux dissolutions susceptibles de donner par double décomposition des composés solubles.

La théorie des équilibres chimiques qui, peut-être, n'est pas établie d'une manière absolument définitive, ne saurait être exposée ici : elle se rattache à la thermo-chimie et à la théorie mécanique de la chaleur. Elle a été bien exposée dans un intéressant ouvrage de M. G. Lemoine (*Études sur les équilibres chimiques*) où l'on trouvera notamment de nombreux renseignements sur la dissociation.

C.-M. G.

DISSOLUTION. *Voy.* SOLUTION.

DISSYMÉTRIE. On appelle corps *homogènes* des corps tels qu'ils ont en tous les points la même constitution chimique : cette homogénéité se manifeste au point de vue physique par ce que des volumes égaux ont le même poids, ou d'une manière plus générale que les poids de divers fragments sont proportionnels à leurs volumes.

Les corps organisés ne sont pas homogènes.

Lorsque l'on étudie les actions diverses que peuvent subir les corps solides homogènes, on reconnaît que, indépendamment même de la grandeur absolue de ces actions, ils ne se comportent pas tous de la même façon : pour les uns, l'intensité de l'action est indépendante de la direction considérée dans le corps, pour les autres, elle change avec cette direction même. L'égalité d'action indique une identité de constitution dans toutes les directions, une homogénéité physique, une *isotropie*, suivant l'expression consacrée ; la différence d'action doit être liée nécessairement à une différence de constitution dans les diverses directions ; on dit alors qu'il y a dissymétrie, que le corps est *anisotrope*.

Nous devons nous borner à indiquer sommairement quelques-unes des circonstances qui mettent le plus nettement en évidence cette dissymétrie.

Les corps cristallisés dans tout système autre que le système cubique (*voy.* CRISTALLISATION, CRISTAUX) présentent dans leur régularité de forme une dissymétrie qui est une preuve manifeste de la différence de constitution dans les diverses directions : les molécules se sont groupées différemment dans ces directions, il faut qu'une cause inhérente à ces molécules mêmes ait amené ces différences de groupement ; on peut prévoir, et c'est ce que montre l'expérience en effet, que cette cause variable dans les diverses directions produira pour les diverses actions des variations que l'on ne devra pas rencontrer dans les corps amorphes ou dans les corps cristallisés du système cubique.

Il résulte de là également que, pour les liquides et les gaz, pour lesquels il n'y a pas de forme déterminée, rien ne permet de prévoir de semblables différences dans les diverses directions, et en général ces différences n'existent pas : nous n'aurons donc pas à nous y arrêter ; il n'y a qu'une seule action pour

laquelle on soit conduit à supposer une dissymétrie moléculaire, nous l'indiquerons plus loin.

Les propriétés mécaniques sont susceptibles de mettre en évidence la dissymétrie des cristaux. On sait ainsi que la *dureté* n'est pas la même sur les diverses faces, ni dans les différentes directions sur une même face ; d'après Huygens, dans le spath d'Islande, sur une même face et dans la même direction, la dureté dépend du sens suivant lequel agit le corps employé à rayer le cristal.

L'élasticité dans les corps isotropes est la même dans toutes les directions ; il n'en est pas ainsi pour les corps cristallisés ; c'est ce qui résulte directement des expériences de Savart, qui détermina cette élasticité par la position et la forme des lignes nodales dans des plaques taillées dans du spath dans diverses directions.

L'action de la chaleur permet également de mettre en évidence la dissymétrie des corps cristallisés : c'est ainsi que M. Fizeau a montré que le coefficient de dilatation linéaire n'est pas le même suivant la direction des divers axes ; que, par suite, les cristaux en se dilatant ne restent pas semblables à eux-mêmes.

La dissymétrie des corps se manifeste également par l'étude des phénomènes de conduction : si on produit et maintient une élévation de température en un point d'un corps, la chaleur se répartit dans toutes les directions et provoque des élévations de température dépendant de la distance et de la conductibilité. Si cette dernière est la même dans toutes les directions, l'ensemble des points qui sont amenés à une même température et qui constituent ce que l'on appelle une *surface isotherme* est une sphère ; c'est ce que l'on observe pour les corps amorphes ou pour les corps cristallisés dans le système cubique, ainsi que l'ont vérifié de Sénarmont et M. Jannettaz en étudiant la répartition de la chaleur dans des plaques parallèles taillées dans divers sens ; mais pour les cristaux des autres systèmes les surfaces isothermes sont des ellipsoïdes, ce qui établit que, les mêmes effets se manifestant à des distances différentes du point central : la conduction varie avec la direction.

Bien que, d'après ce que l'on sait en général, on puisse admettre que la conductibilité pour l'électricité doive présenter des particularités du même genre, rien jusqu'à présent ne permet de vérifier cette idée.

Les phénomènes lumineux permettent de mettre nettement en évidence la dissymétrie de constitution, dissymétrie à laquelle se trouve liée la double réfraction que l'on n'observe pas dans les corps amorphes, ni dans les corps cristallisés dans le système cubique (*voy.* OPTIQUE) ; on sait d'autre part que la polarisation est également rattachée, quoique non d'une manière absolue, à la double réfraction. Il est important de signaler qu'il existe une relation entre les axes de cristallisation et les axes optiques.

On peut par une action mécanique, la compression, la flexion, la torsion, détruire la symétrie moléculaire en amenant les molécules dans des positions forcées ; on vérifie que, dans ces conditions, il y a des faits de double réfraction et de polarisation qui sont la manifestation optique de la dissymétrie.

Il est des phénomènes qui sont liés d'une manière très-nette dans certains cas à la dissymétrie moléculaire : nous voulons parler de la rotation du plan de polarisation. L'action par laquelle le plan de polarisation est dévié tantôt à droite, tantôt à gauche, par son passage à travers certaines substances, indique évidemment un manque de symétrie que l'on a vérifié quelquefois. C'est ainsi que l'on a reconnu qu'il y a une relation entre la propriété, pour le quartz, l'acide tartrique,

d'être lévogyres ou dextrogyres, et l'hémiédrie gauche ou droite de ces cristaux.

Il est à remarquer d'une manière très-spéciale que, tandis que, pour toutes les autres propriétés que nous avons indiquées, les liquides et les gaz ne présentent aucune particularité, certains d'entre eux sont *actifs* et dévient soit à droite, soit à gauche, le plan de polarisation : ces corps ne sont donc pas isotropes et, comme le manque de symétrie ne saurait provenir dans ce cas du groupement des molécules, il faut bien admettre que la dissymétrie est liée aux propriétés des molécules mêmes. C. M. G.

DISTÉARINE. Se produit quand on chauffe soit l'acide stéarique avec la monostéarine, soit la tristéarine avec la glycérine. Fines aiguilles cristallines blanches, fondant à 58 degrés. D.

DISTENSION. En chirurgie, l'une des formes de la diérèse. Elle est étudiée à l'article Opération, 465, et se confond d'ailleurs, à beaucoup d'égards, avec la Dilatation (*voy.* Dilatation). D.

DISTICHIASIS. Affection du bord libre des paupières, caractérisée par l'existence d'une double rangée de cils. Les cils de la rangée antérieure ont la direction normale, les cils de la rangée postérieure sont habituellement dirigés vers le globe de l'œil. De là des frottements, une irritation permanente tant de la conjonctive que de la cornée, le développement d'inflammations rebelles, et la production d'ulcères cornéens suivis de taies indélébiles. Les cils de la rangée postérieure sont parfois aussi développés que les cils normaux, plus souvent grêles, ténus, assez fins pour n'être vus qu'à la loupe. Ces cils prennent naissance sur le bord libre de la paupière, que nous avons trouvé plus épais et sensiblement élargi.

Contre le distichiasis partiel ou limité sont applicables la plupart des procédés opératoires imaginés pour combattre le trichiasis (*voy.* Trichiasis).

Contre le distichiasis étendu à presque tout le bord palpébral, nous avons conseillé et employé avec succès le procédé suivant (*Précis d'opérations de chirurgie*, 2e édition, p. 548) : Le bord libre de la paupière malade étant renversé en dehors et maintenu dans cette position avec une pince à fenêtre de Desmarres ou de Snellen, une première incision sépare les cils postérieurs des cils normaux en respectant ces derniers. La dissection, faite de bas en haut, est conduite jusqu'au-dessus des bulbes des cils surnuméraires. Une seconde incision faite en arrière de la rangée ciliaire postérieure est conduite, en respectant la muqueuse palpébrale, jusqu'à la rencontre de la première section. On détache ainsi dans l'épaisseur de la paupière un petit lambeau triangulaire, ayant sa base au bord libre et comprenant tous les cils déviés et leurs bulbes. Les couches muqueuse et cutanée sont également respectées. Quelques points de suture avec un fil de soie fin rapprochent les lèvres de la brèche faite à la paupière. Le résultat pour nos opérés fut des plus satisfaisants. J. Chauvel.

DISTILLATION. La distillation a pour but, en pharmacie, dans l'industrie et dans les arts, de séparer les principes volatils des parties fixes ou moins volatiles qui leur sont associées. Elle repose sur la propriété que possèdent les vapeurs formées dans un vase chauffé de se condenser dans les parties froides ou refroidies artificiellement.

On distinguait jadis la distillation *per ascensum*, la distillation *per latus* et celle *per descensum*. Pour la distillation *per ascensum* on se servait d'alambics de formes plus ou moins bizarres, dans lesquels le chapiteau était directement refroidi, ce qui présentait divers inconvénients : en effet, une portion du liquide condensé retombait dans la cucurbite, d'autre part une portion des vapeurs se condensait avant même d'arriver au contact de la paroi métallique et retombait également dans la chaudière. Il en résultait que la distillation était une opération fort longue.

La distillation *per descensum*, également fort en honneur chez les Anciens, est absolument inusitée aujourd'hui. Elle avait pour but de faire distiller les liquides de haut en bas. Ainsi, pour obtenir l'essence de girofle, par exemple, on concassait cette substance et on la plaçait sur un diaphragme disposé vers l'orifice supérieur d'un vase creux en verre, d'une profondeur suffisante, et recouvert d'une plaque métallique que l'on chauffait pour forcer l'huile essentielle à se réduire en vapeurs, puis à se condenser dans les parties inférieures du vase.

De nos jours on n'emploie plus que le procédé par l'alambic perfectionné et muni d'un réfrigérant ou condensateur, et du procédé jadis appelé distillation *per latus*, qui n'est autre chose que la distillation à la cornue et qui était appelé ainsi parce que la vapeur s'échappe par le côté de l'appareil.

Nous ne décrirons pas ici en détail l'alambic moderne, cette description se trouvant faite d'une manière très-complète à l'article ALAMBIC. Nous n'indiquerons ici que les parties essentielles dont il se compose et nous insisterons particulièrement sur les différentes formes de réfrigérants ou de condensateurs. Dans un alambic on distingue une chaudière ou *cucurbite*, placée sur un foyer et surmontée d'un dôme aplati appelé *chapiteau*, auquel est adapté latéralement un large tube légèrement incliné de haut en bas et recourbé à son extrémité. Ce tube s'engage dans la partie supérieure d'un tube cylindrique, en étain, contourné en spirale et pour ce motif appelé *serpentin*. Le serpentin est placé au milieu d'une cuve dont l'eau se renouvelle sans cesse.

Le serpentin présentant l'inconvénient d'être dispendieux et d'un nettoyage difficile, on a cherché à le remplacer par des appareils d'une construction plus simple. Tel est, entre autres, le *condenseur de Gadda* (fig. 1). Il se compose de deux cônes tronqués en cuivre mince, entrant l'un dans l'autre et laissant un faible intervalle entre eux ; ils sont réunis dans le bas et dans le haut par deux bandelettes de cuivre soudées à l'un et à l'autre cône. La forme des cônes doit être telle qu'ils limitent, dans le haut, là où arrive la vapeur, un espace creux plus grand que celui d'en bas, par lequel le liquide condensé doit sortir. La vapeur pénètre par un large tube M à la partie supérieure du cône et le liquide sort en bas par un tube L d'un diamètre moindre. Le fond du cône présente une inclinaison de quelques degrés dans la direction de ce tube, afin qu'il n'y ait point d'arrêt dans l'écoulement du liquide. Tout l'appareil est plongé dans un seau ABCD en bois ou en cuivre, plein d'eau froide que l'on renouvelle par le courant de bas en haut, absolument comme dans le cas du serpentin ordinaire. La vapeur se trouvant obligée de passer dans un espace annulaire étroit, mais de grande surface, se condense rapidement, grâce à la présence constante d'eau froide dans le cône intérieur et autour du cône extérieur ; cette eau se renouvelle incessamment par le procédé indiqué plus haut.

Ce condensateur étant également difficile à nettoyer, Mitscherlich l'a modifié

de la manière suivante (fig. 2). Le cône intérieur est remplacé par un cylindre que l'on peut enlever pour opérer le nettoyage de l'appareil. Les pièces sont réunies à

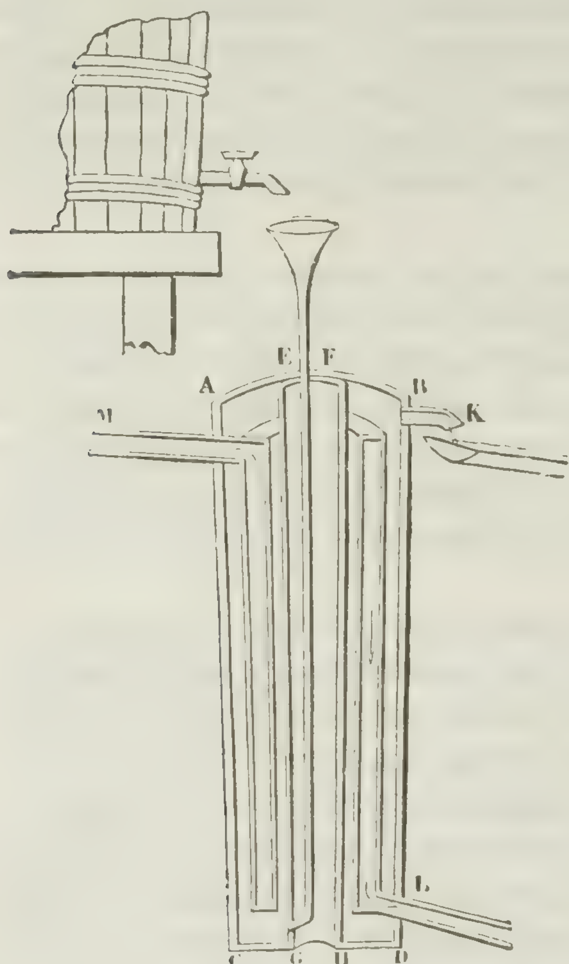


Fig. 1.

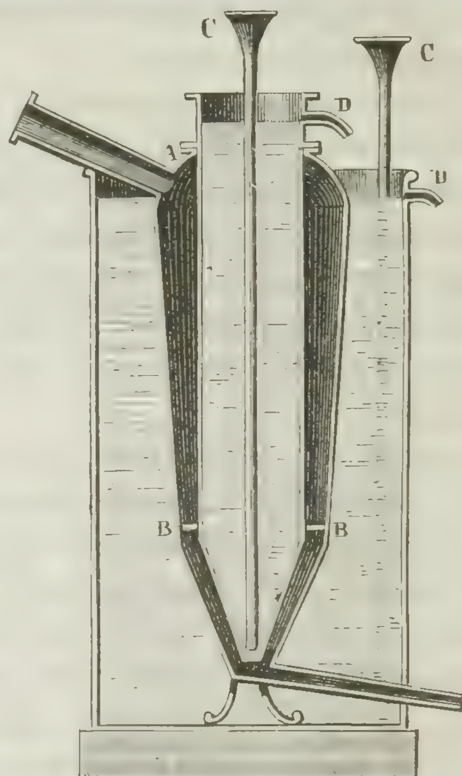


Fig. 2.

cet effet en haut par un joint A ; près du fond, un anneau perforé B permet de maintenir le cylindre intérieur dans une position convenable. L'eau froide arrive dans l'appareil par les tubes C, C, qui la portent jusqu'à la partie inférieure du réfrigérant ; l'eau échauffée monte dans les parties supérieures et s'écoule au dehors par les conduits D, D.

Condenseur de Schrader ou *de Beindorf*. Également très-commode, cet appareil se compose d'une boule creuse où arrivent les vapeurs et dont la partie supérieure est maintenue hors de l'eau. De cette boule partent trois tubes droits qui dirigent la vapeur de haut en bas vers un tube d'écoulement unique. Ce tube sort par ses deux extrémités du seau qui contient l'appareil ; il est légèrement incliné, et son extrémité supérieure se trouve hermétiquement bouchée à l'aide d'un bouchon métallique mobile. L'installation et l'entretien de ce condenseur sont très-faciles. Les trois tubes verticaux peuvent être nettoyés par l'intérieur de la boule supérieure, qui se partage en deux hémisphères.

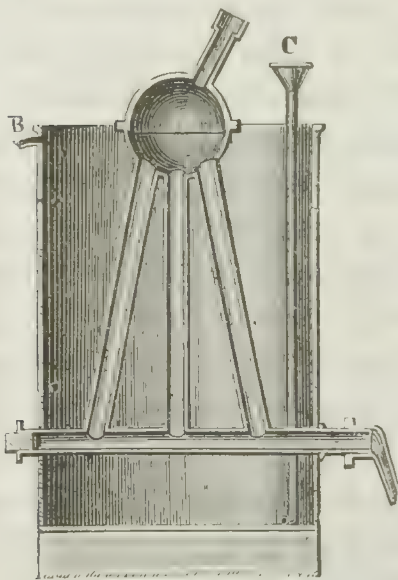


Fig. 3.

Citons encore une modification de l'appareil à serpentin due à Kolle ; le tube présente une forme en zigzag, allant d'une paroi à l'autre de la cuve dans un même plan vertical ; les courbures de l'un des côtés sortent de la cuve

et sont reliées entre elles par les joints mobiles A, A, A, solidement fixés pendant la distillation, mais que l'on enlève pour le nettoyage des tubes. Malheureusement on éprouve souvent des difficultés pour relier exactement entre elles ces pièces, et c'est ce qui fait que cet appareil est d'un usage moins général que le précédent.

Pour opérer la distillation, on soumet les matières contenues dans la cucurbite à une température de 100 degrés environ ; il peut arriver que la température nécessaire pour volatiliser les matières soit un peu supérieure à 100 degrés, à cause de la présence dans l'eau de matières fixes, salines, etc., qui a pour effet de retarder le point d'ébullition.

Lorsqu'il s'agit de distiller des liquides très-volatils, il ne faut point les chauffer à feu nu, mais se servir d'une cucurbite intermédiaire en étain, à laquelle on a donné le nom de *bain-marie* et qu'on introduit dans la cucurbite ordinaire. De cette façon la température intérieure atteint à peine 100 degrés (*voy.* pour plus de détails EAUX DISTILLÉES).

La distillation à la cornue peut être rapprochée de celle à l'alambic, ce dernier n'étant en quelque sorte qu'une grande cornue composée de deux pièces reliées entre elles.

Les cornues, dont tout le monde connaît la forme, sont en verre, en terre, en porcelaine ou en métal. On y distingue trois parties, une partie renflée ovoïde qu'on appelle la *panse*, un tuyau d'abord très-large (*voûte*) se continuant par une partie plus étroite (*col*). C'est dans la panse qu'on place les substances à distiller; on reçoit le produit de la distillation dans un ballon tubulé; la tubulure est souvent surmontée d'un long tube de verre qui a pour office de porter à une hauteur suffisante ou dans une cheminée d'appel les gaz incoercibles, odorants ou délétères, qui se dégagent parfois.

On chauffe les cornues à feu nu ou au bain liquide ou encore au bain de sable, suivant la nature des matières qu'on se propose de distiller.

La cornue est maintenue au-dessus du foyer au moyen d'un triangle métallique. Elle doit toujours contenir une quantité de liquide suffisante pour humecter les parois exposées directement au feu; autrement celles-ci prennent une température supérieure à celle du liquide et, si ce dernier vient à arriver au contact de ces parois, celles-ci se rompent. On fait toujours bien de ménager le feu pour éviter cet accident, qui est surtout à craindre vers la fin de l'opération. Pour empêcher le refroidissement prématuré des vapeurs sur la voûte de l'appareil, on peut entourer celui-ci du laboratoire et du dôme d'un fourneau à réverbère. C'est surtout dans ce cas qu'il faut éviter de porter la température au delà de celle d'ébullition du liquide renfermé dans la cornue. Une fois l'ébullition commencée, on retire un peu du combustible pour que celle-ci ne devienne pas tumultueuse. On aura soin aussi d'entretenir le feu seulement avec des charbons incandescents et de ne pas y ajouter des charbons neufs, qui ont pour inconvénient de fournir de la vapeur d'eau qui peut se condenser dans les parties supérieures et en retombant sur des parties très-chaudes de la cornue briser celle-ci.

Quand il s'agit de distiller des corps solides, on remplace souvent la cornue de verre par une cornue en grès, que pour plus de précaution on peut enduire d'un lut fait avec de l'argile et du crottin de cheval; on peut se servir encore du lut indiqué par Mohr; on prend brique et litharge finement pulvérisées, parties égales; on en fait une pâte épaisse avec de l'huile de lin, on recouvre la cornue

d'une mince couche de cette pâte, qu'on saupoudre ensuite au tamis de sable fin, enfin on fait sécher à l'étuve.

Pour opérer au bain de sable, on enfonce la cornue dans une couche de sable placée dans une chaudière métallique ; le sable ne transmettant que lentement la chaleur, la cornue se trouve soumise à une température plus uniforme. Lorsque la cornue est en verre, on n'enterre dans le sable que la partie qui renferme du liquide et, au fur et à mesure que la distillation avance, on enlève du sable pour découvrir les parois qui ne sont pas en contact avec le liquide ; sans cette précaution, les gouttelettes projetées par l'ébullition viendraient à toucher des parois trop échauffées, et le verre se briserait. Enfin le sable doit être fin, si la cornue est en verre, car elle pourrait se briser par son poids sur des fragments grossiers.

On se sert du bain-marie (du latin *balneum maris*, parce qu'autrefois on employait l'eau de mer), surtout lorsqu'il s'agit de distiller des substances très-volatiles, telles que les liqueurs alcooliques ou éthérées, dont l'ébullition serait trop tumultueuse dans un appareil chauffé à feu nu. On a soin d'appuyer la cornue sur un anneau de jonc tressé et de la fixer solidement aux anses de la chaudière, afin qu'elle ne puisse pas surnager et qu'elle ne soit pas dérangée de sa position par les secousses dues à l'ébullition du bain-marie. Ce dernier une fois bouillant ne peut dépasser la température de 100 degrés, et il en résulte que la cornue se trouve soumise à une température constante. S'il s'agit de liquides volatiles à des températures supérieures à 100 degrés, on se sert de solutions salines qui ont pour effet de relever le point d'ébullition de l'eau. Nous donnons ci-après, d'après Soubeiran, les températures d'ébullition obtenues en saturant l'eau avec les sels suivants :

	Degrés.
Sulfate de soude.	100,7
Acétate de potasse	102,0
Chlorate de potasse	104,2
Chlorure de baryum	104,4
Carbonate de soude	104,6
Chlorure de potassium.	108,3
Chlorure de sodium	108,4
Chlorure d'ammonium	114,2
Tartrate neutre de potasse	114,67
Nitrate de potasse	115,9
Chlorure de strontium	117.9
Nitrate de soude.	121,0
Carbonate de potasse.	135,0
Nitrate de chaux.	151,0
Chlorure de calcium	179,5
Nitrate d'ammoniaque	180,0

On emploie quelquefois encore le bain de mercure qui peut servir jusqu'à 150 degrés et l'acide sulfurique qu'on peut chauffer à 200 degrés ; ces liquides n'entrent pas en ébullition à ces températures ; mais il ne faut pas dépasser celles-ci, à cause des vapeurs délétères que les liquides émettent lorsqu'on les chauffe davantage. Le bain d'huile permet de distiller à une température de 300 degrés l'alliage de d'Arcet au rouge. Les températures se reconnaissent à l'aide d'un thermomètre plongé dans le bain.

Lorsqu'on veut distiller un liquide à une température plus basse que 100 degrés, on recouvre le bain-marie d'une couche d'huile pour limiter l'évaporation et l'on maintient un thermomètre dans le bain.

La condensation des vapeurs commence dans le col de la cornue et dans

l'allonge et se termine dans le récipient constamment refroidi par l'écoulement d'un filet d'eau ; ce récipient est ordinairement un ballon recouvert d'un linge qui permet à l'eau de se répandre plus uniformément à sa surface; on peut encore plonger le récipient dans de l'eau qui se renouvelle constamment, ou dans un milieu réfrigérant, s'il s'agit de liquides très-volatils.

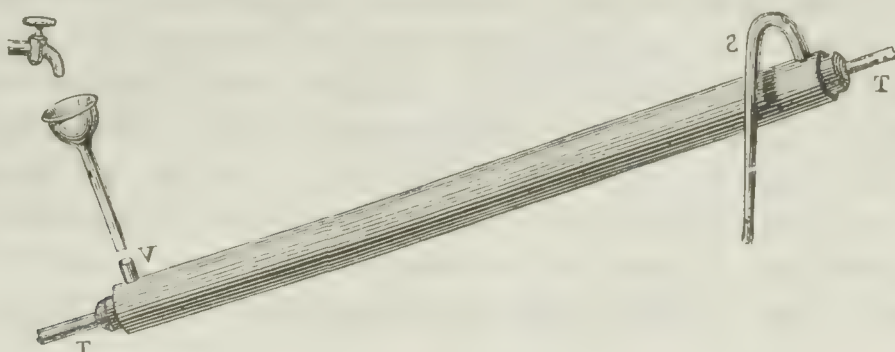


Fig. 4.

Liebig a imaginé un réfrigérant, très-commode et d'un usage très-répandu dans les opérations chimiques (fig. 4). Il consiste en un tube cylindrique en zinc ou en laiton, percé de quatre tubulures ; les deux tubulures T, T, situées au centre des deux bases, livrent passage à un tube de verre fixé dans le tube métallique au moyen de bouchons. Vers la partie inférieure de l'appareil existe une tubulure V à laquelle on adapte un tube à entonnoir qui amène l'eau froide. Cette eau provoque la condensation de la vapeur dans le tube de terre, s'échauffe, puis s'écoule par le siphon S fixé sur la quatrième tubulure.

Pour éviter les déperditions de vapeur, on applique du lut sur les points de jonction de la cornue avec l'allonge et de celle-ci avec le récipient. Parfois il suffit d'appliquer une bande de papier collé. On peut encore se servir de bouchons de liége qu'on recouvre de lut. Mais, s'il s'agit de distiller des acides ou des liquides qui corroderaient le liége, on se contente d'engager les divers vases les uns dans les autres, à la condition qu'ils s'adaptent bien.

Lorsqu'on veut se servir plusieurs fois d'un même appareil pour distiller des liquides différents, on le débarrasse après chaque opération du liquide qui reste au moyen d'un siphon ; lorsque l'opération du liquide par la bouche est dangereuse à cause des vapeurs délétères qu'il émet, on se sert du siphon de Bunten.

Nous devons rattacher ici la description de l'appareil de Woulf, qui sert à dégager et à condenser les gaz. Cet appareil se compose, comme l'indique la figure 5, d'un ballon ou d'une cornue A, renfermant la matière destinée à fournir les gaz, et suivie d'une série de flacons à trois tubulures B, C, D. Pour bien comprendre le fonctionnement de cet appareil, il faut se bien rappeler les principes de physique suivants :

1° Les gaz possèdent une force d'expansion ou une tension en vertu de laquelle ils exercent une pression sur les parois des vases qui les renferment;

2° La tension d'un gaz renfermé dans un espace clos est proportionnelle à sa quantité; en outre, elle augmente avec la température et diminue avec le refroidissement ;

3° L'atmosphère pèse sur tous les corps et sa pression est en moyenne équivalente au poids d'une colonne de mercure de 760 millimètres ou d'une colonne d'eau d'environ 10 mètres ;

4° Les liquides transmettent dans tous les sens les pressions qu'on leur fait subir en l'un quelconque de leurs points.

Au début de l'opération le liquide renfermé dans les flacons est au même niveau dans tous les tubes ; mais, dès que le gaz commence à se dégager en A, l'équilibre de tension est rompu. En effet, par suite du dégagement du gaz dans le ballon A, la tension de l'air qui y est renfermé augmente, et cette augmentation de tension est transmise aux liquides du tube S et du tube *e*. Le liquide s'élève dans la plus grande branche du tube recourbé S et s'abaisse d'une égale quantité dans le tube *e*, jusqu'à ce que la pression du gaz A soit assez puissante pour déprimer toute la colonne du liquide en *e*. Le gaz se dégage alors à travers la liqueur et s'y dissout, s'il y est soluble ; sinon, il augmente la tension de l'atmosphère dans le flacon B; le liquide s'élève dans le tube S′, s'abaisse dans le tube *i* d'une quantité égale, et finalement arrive à se dégager dans le

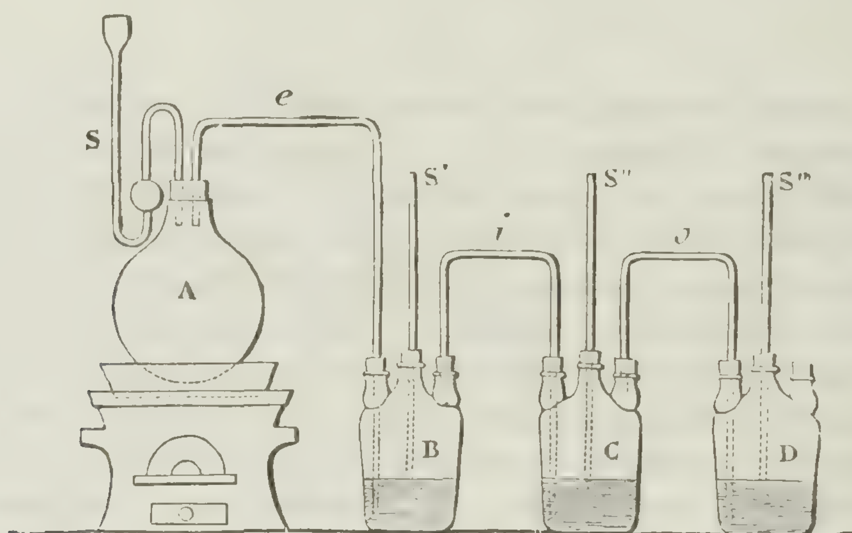


Fig. 5.

flacon C. Les mêmes phénomènes se passent alors en C et, lorsque le gaz se dégage dans le flacon D, supposé en communication avec l'atmosphère par l'une de ses tubulures, le liquide ne monte évidemment plus dans le tube S‴, qui dès lors est inutile.

A ce moment de l'expérience, on constate que le niveau du liquide dans les tubes est le même que celui de l'eau dans le flacon D, plus élevé dans le flacon C, plus encore dans le flacon B, et enfin que la différence des niveaux dans les deux branches du tube S est égale à la somme des hauteurs que le liquide atteint dans les tubes S′ et S″. Dans le flacon D, la pression est en effet celle de l'atmosphère ; dans le flacon C, elle est supérieure à la pression atmosphérique qui se transmet au liquide du flacon par le tube S″, et cela grâce à la résistance de la colonne liquide en *o*. La hauteur de la colonne dans S′ est plus élevée que dans S″ : en effet, la tension en B se trouve accrue par la résistance de la colonne liquide en *i*, résistance accrue de la pression qui règne dans le flacon C. Or, dans A, la force élastique du gaz est nécessairement égale à la tension des pressions en B, C et D, et cette force élastique se mesure par la hauteur qu'atteint la colonne liquide en S′, hauteur qui dès lors doit être égale à la somme des hauteurs qu'elle atteint dans les tubes S′ et S″.

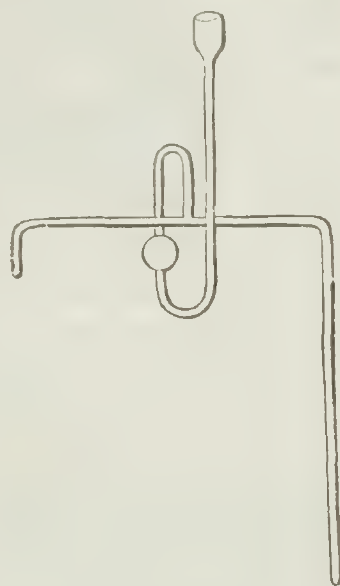
De là l'indication de prendre un tube S très-long, du moment qu'on veut se servir d'une longue série de flacons, à moins qu'au lieu d'eau on introduise dans

le tube S un liquide plus dense que l'eau, de l'acide sulfurique ou du mercure, par exemple.

Le rôle des tubes S, S′ et S″, est celui de *tubes de sûreté ;* en d'autres termes, si pour une raison ou pour une autre la pression venait à diminuer dans le générateur de gaz, l'air, refoulant le liquide que contient le tube S, pénétrerait dans le ballon et rétablirait l'équilibre ; de même la présence des tubes S′ et S″, en permettant en pareil cas la rentrée de l'air dans le flacon, empêche le refoulement du liquide du flacon C dans le flacon B, et ainsi de suite de proche en proche pour tous les flacons qui composent l'appareil. Mais, pour que cet effet se produise bien, il faut que les tubes S′, S″, ne plongent que d'une petite quantité dans le liquide, afin que la pression atmosphérique n'ait à vaincre la résistance que d'une faible colonne de liquide.

Enfin, la rentrée du liquide froid du tube recourbé S pouvant avoir des inconvénients tant au point de vue du résultat final de la réaction qui s'accomplit dans le générateur qu'au point de vue du danger de rupture du ballon, on adapte sur le trajet de la courbure du tube une boule ; sous l'influence d'une diminution de la tension dans le ballon A, le liquide est refoulé dans la boule par l'air atmosphérique, qui traverse alors le liquide et pénètre seul dans le ballon.

Welter a eu l'idée de construire des tubes qui servent à la fois de conducteurs et de tubes de sûreté ; la figure ci-jointe rend toute description superflue ; quant à la théorie, elle est la même que dans le cas précédent.


Fig. 6.

S'il s'agit, avec l'appareil de Woulf, d'obtenir simplement des gaz insolubles, on termine l'appareil par un tube recourbé qui plonge sous des cloches pleines d'eau ou de mercure ou dans un gazomètre à eau. Si l'on veut isoler séparément les produits liquides et les gaz, on met en rapport avec le vase distillatoire un ballon tubulé, et de la tubulure on fait partir un tube pouvant servir à recueillir les gaz. Si enfin l'on veut préparer des solutions de corps gazeux, on supprime le tube S, mais alors, pour éviter l'absorption, on place entre le premier flacon condensateur et le générateur un flacon intermédiaire ne renfermant qu'une petite quantité d'eau ; le premier tube adducteur n'atteint pas le liquide et le dégagement du gaz se fait librement dans ce flacon ; si la tension dans le générateur venait à diminuer, de l'air entrerait dans le tube de sûreté droit de ce flacon et rétablirait l'équilibre.

Dans l'industrie on se sert encore de divers appareils distillatoires, d'un usage plus ou moins restreint en pharmacie ; nous ne pouvons les décrire ici.

La théorie de la distillation est extrêmement simple lorsqu'il s'agit d'un liquide homogène ; par l'ébullition, ce liquide émet des vapeurs qui se condensent à mesure qu'elles arrivent dans les parties froides de l'appareil. Mais, lorsqu'il s'agit d'un mélange de liquides différents, les choses ne se passent pas aussi simplement. En effet, si l'on a, par exemple, un mélange d'eau et d'huile essentielle, l'eau distille évidemment à 100 degrés, mais l'essence, dont nous supposerons le point d'ébullition à 130 degrés, par exemple, émet également des vapeurs à cette température, et ces vapeurs s'échappent en même temps que la

vapeur d'eau; pendant toute l'opération, l'atmosphère intérieure de l'appareil sera toujours saturée de cette vapeur essentielle, dont la quantité sera évidemment en rapport avec la force de tension de cette vapeur à la température de 100 degrés. Il arrive ainsi que toute l'essence passe à la distillation malgré sa moindre volatilité. Si l'on élève le point d'ébullition de l'eau, en y faisant dissoudre un sel, l'essence distillera plus rapidement, parce qu'à une température plus élevée la force élastique de la vapeur de l'essence est plus considérable.

Souvent, dans la distillation, les résultats sont compliqués par la mise en jeu des affinités entre les liquides qui distillent. Ainsi, si l'on distille un mélange d'eau et d'alcool, on constate que les premières portions obtenues sont plus riches en alcool que celles qui suivent : cela tient à ce que l'eau, à mesure qu'elle perd de l'alcool, retient davantage ce corps : aussi le point d'ébullition des liqueurs s'élève-t-il de plus en plus jusqu'à ce que le générateur ne renferme plus que de l'eau pure qui bout à 100 degrés.

On observe le même genre de phénomène avec un mélange d'eau et d'acide acétique, mais, comme le point d'ébullition de l'acide acétique est supérieur à 100 degrés, il arrive qu'ici la proportion d'acide augmente dans la cornue et par suite dans le produit distillé à mesure que l'opération avance.

Pour séparer certains liquides dont le point d'ébullition diffère notablement, en particulier les huiles essentielles, on peut soumettre le mélange à la *distillation fractionnée.* Pour cela on l'introduit dans une cornue tubulée et on distille en observant la marche d'un thermomètre à mercure fixé par sa tige dans le bouchon de la tubulure et dont le réservoir plonge dans la vapeur du liquide en ébullition. Dès qu'on arrive à un point d'ébullition constant, on isole l'une ou l'autre des substances contenues dans le mélange, en fractionnant les produits, c'est-à-dire en ne recueillant que les portions qui passent entre certaines limites de température assez rapprochées, puis soumettant les produits à de nouvelles distillations fractionnées. Par cette méthode, on n'obtient des séparations nettes des divers liquides qu'à la condition que les points d'ébullition de ces liquides soient assez éloignés, et que le liquide le moins volatil ne soit pas en quantité trop petite relativement au plus volatil, les vapeurs de ce dernier entraînant celles de l'autre par leur masse. La distillation fractionnée devient extrêmement difficile lorsque la différence entre les points d'ébullition ne dépasse pas 40 à 50 degrés, par les raisons données plus haut : ainsi elle est à peu près impossible pour un mélange d'alcool et d'essence de térébenthine, de deux alcools homologues, d'alcool et de sulfure de carbone, par exemple.

La distillation fractionnée ne peut du reste s'effectuer toujours par la cornue. On est souvent obligé d'avoir recours à des appareils particuliers, réalisant plus ou moins complétement les conditions d'une véritable déphlegmation, et la vapeur qui s'élève du mélange n'est pas recueillie directement, mais analysée par le refroidissement de manière à faire retomber dans le générateur la partie la moins volatile et à ne laisser arriver dans le réfrigérant que les vapeurs plus volatiles qui ont résisté à la condensation.

M. Würtz a imaginé un appareil très-simple pour opérer la distillation fractionnée; il consiste en un assez gros tube muni d'un thermomètre T à sa partie supérieure et sur la longueur duquel ont été soufflées deux boules A, A; au-dessus de ces boules se trouve soudé un tube latéral B. Cet appareil s'adapte à une fiole ou à un ballon C qui sert de générateur, et la vapeur qu'il traverse se condense

en partie dans les deux sphères pour retomber dans le générateur, tandis que la partie la plus volatile se dégage par le tube latéral et va se condenser dans le réfrigérant D. Le thermomètre fait connaître la température exacte de la vapeur qui arrive dans le réfrigérant. Cet appareil demande une application de chaleur plus prolongée que la cornue, parce qu'une grande partie du liquide revient dans le générateur avant d'être distillée définitivement.

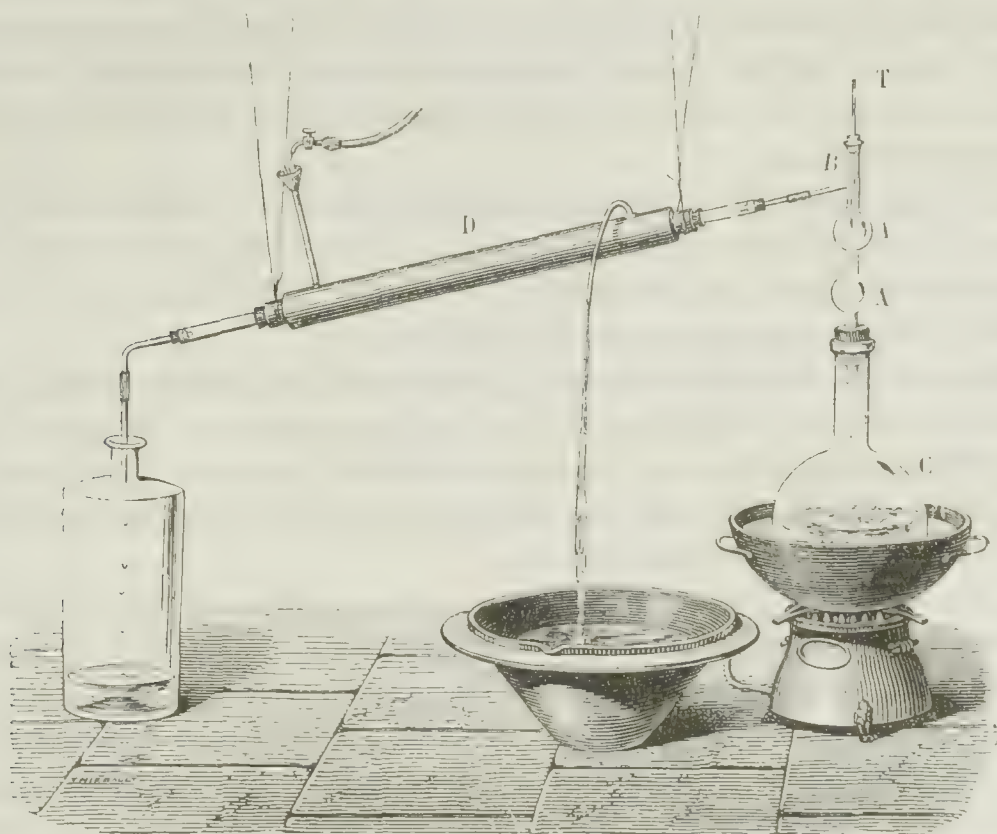


Fig. 7.

L'appareil de Würtz a été diversement modifié par Le Bel et Henninger, Linnemann, Glinsky, etc. Le principe de tous ces appareils étant le même, nous ne les décrirons pas en détail.

Enfin Warren a proposé pour la distillation fractionnée un appareil analogue au déphlegmateur de Laugier et qui consiste en un serpentin chauffé par un bain d'huile à une température de 2 degrés inférieure à celle de l'ébullition du liquide qu'on veut obtenir par la distillation et communiquant avec un autre serpentin refroidi ; dans cet appareil le liquide le moins volatil se condense dans le premier récipient, tandis que les vapeurs du liquide le plus volatil le franchissent et vont se condenser dans le deuxième serpentin. Les liquides ainsi obtenus sont à peu près purs.

Nous devons encore une mention ou procédé de Pierre et Puchot, qui passe pour être plus rapide et plus efficace que celui des distillations fractionnées ; ce procédé employé par ses auteurs, surtout pour isoler les uns des autres les différents alcools de mauvais goût qui infectent les trois-six de betterave, de grains, de mélasse, de cidre, consiste dans ce qu'on appelle la *rétrogradation*. Ainsi, lorsqu'on fait bouillir un mélange de deux liquides diversement volatils et qu'on fait passer les vapeurs qui en proviennent dans un canal maintenu à une température inférieure à celle de l'ébullition du mélange, la vapeur du liquide le moins volatil se condensera, pour la plus grande partie, tandis que celle du liquide le plus volatil le franchira sans subir de condensation notable, à la condi-

tion toutefois que l'écart de température ne soit pas trop grand. Or, si l'on incline ce canal vers le générateur de vapeur, le liquide le moins volatil incessamment condensé rétrogradera vers celui-ci, tandis que l'autre se dégage définitivement. Telle est la disposition adoptée par Pierre et Puchot dans leur appareil.

Lorsque les liquides mélangés possèdent à une basse température des tensions de vapeurs relativement très-différentes de ces tensions à des températures plus élevées, on leur applique, pour les séparer, les principes du fractionnement dans un appareil dans lequel, grâce à des procédés plus ou moins ingénieux, on peut créer un vide relatif. Il est en outre nécessaire de maintenir la pression constante, autrement la fixité et l'élévation des points d'ébullition ne fourniraient pas d'indication précise.

Lorsqu'il s'agit de distiller des substances que l'air altère au point d'ébullition, telles que les liquides de nature organique, il faut les distiller soit dans le vide (qui abaisse de près de 100 degrés les points d'ébullition), soit dans une atmosphère d'acide carbonique sec, d'hydrogène, etc.

En pharmacie, la distillation sert à la préparation des *huiles essentielles*, des *alcoolats* obtenus par distillation d'alcool sur les plantes et des *hydrolats* ou *eaux distillées* qui se préparent en faisant distiller l'eau sur les plantes. Pour plus de détails sur le mode de préparation de ces produits, nous renverrons à ESSENCES, EAUX DISTILLÉES et ALCOOLATS.

Avant de quitter ce sujet, nous devons encore définir quelques expressions qui correspondent du reste à des modes particuliers de distillation : telle est la *rectification*, qui n'est autre chose que la distillation réitérée de certains liquides dans le but de les obtenir aussi purs que possible ; elle s'applique à l'alcool, à l'éther et en général aux liquides plus légers que l'eau; puis la *cohobation*, qui consiste, par exemple, à distiller la même eau sur de nouvelles plantes pour obtenir un produit plus riche ou plus chargé.

Enfin, par analogie, on a donné le nom de *distillation sèche* à la décomposition, sous l'influence de la chaleur, de matières solides capables de fournir des produits volatils sublimables ou liquéfiables; mentionnons dans cette catégorie le bois, le succin, la corne de cerf, etc. On emploie ce procédé plus fréquemment en chimie qu'en pharmacie. On voit en outre que la *sublimation* (réduction des corps solides en vapeurs pour les recueillir sous forme compacte, cristalline ou pulvérulente) n'est qu'un cas particulier de la distillation sèche. Les procédés en usage pour effectuer la sublimation sont étudiés dans un article spécial (*voy.* SUBLIMATION). L. HAHN.

DISTILLERIES (HYGIÈNE INDUSTRIELLE). On connaît toute l'importance qu'il y a pour l'hygiène industrielle dans la question de l'altération des cours d'eau par les eaux résiduaires des fabriques. A cet égard, il n'est pas de fabrication qui ait plus mérité d'attirer l'attention des conseils de salubrité que celle de l'alcool. Il n'en est pas aussi chez laquelle les procédés d'épuration chimique et d'utilisation agricole de ces eaux aient accompli en peu d'années autant de progrès sensibles. Les dommages considérables que les distilleries ont causé dans certaines régions industrielles, notamment dans le Nord, n'ont pas tardé à provoquer des modifications avantageuses dans les procédés de fabrication eux-mêmes et surtout dans les moyens employés pour combattre les causes d'insalubrité qui en sont la conséquence.

Il y a plusieurs sortes de distilleries dont les résidus plus ou moins abondants

sont plus ou moins insalubres. Ce sont celles de marcs de raisin, de betteraves, de mélasses, de grains, de pommes de terre. Chacune d'elles donne lieu à des considérations spéciales d'hygiène industrielle, au point de vue des moyens mis en usage pour prévenir les effets nuisibles de leurs résidus et plus particulièrement en ce qui concerne l'utilisation agricole de ces produits connus sous le nom général de *vinasses*.

A. *Distilleries d'alcool de vin.* Si l'oïdium, en diminuant la récolte des vins, a pu provoquer la transformation de bon nombre de fabriques de sucre de betteraves en distilleries, le phylloxera, en détruisant les vignes sur une grande étendue du territoire, a rendu de plus en plus rare la fabrication de l'alcool de vin. Cette opération, qui se pratique le plus souvent encore dans des appareils ambulants, donne lieu à des résidus que l'on mêle presque toujours dans les campagnes aux fumiers voisins; mais aux alentours des distilleries ces vinasses forment parfois un ruisseau fangeux et fétide qui va souiller le plus proche cours d'eau, ou bien, en stagnant ou s'accumulant, constituent un foyer d'émanations infectes. Le traitement de ces vinasses pour en retirer du tartrate de chaux destiné à fournir de l'acide tartrique serait le meilleur moyen à employer pour s'opposer à leur insalubrité.

B. *Distilleries d'alcool de marcs de raisin.* Cette fabrication n'offre guère d'importance au point de vue de l'hygiène industrielle. Elle n'est pas très-répandue d'ailleurs, à cause de la mauvaise qualité du produit obtenu qui contient un alcool des plus nuisibles, l'alcool amylique, et une huile essentielle de mauvais goût. De plus, par suite de la destruction des vignes par le phylloxera, les marcs de raisin servent le plus souveut aujourd'hui à faire des vins de seconde cuvée ou de sucrage, et il arrive alors que ce sont ces vins qui, s'altérant facilement, sont livrés à la distillation.

Le résidu de la distillation des marcs ne soulève aucune question d'insalubrité. Il constitue en effet un excellent engrais pour la vigne, à cause des sels de potasse, des phosphates, etc., qui entrent dans sa composition. Souvent aussi on consacre le marc distillé à la nourriture des animaux; les moutons et la volaille le mangent avec avidité et profit.

C. *Distilleries d'alcool de betteraves.* Ce sont les distilleries qui intéressent le plus particulièrement l'hygiène. Ce sont elles en effet qui ont donné généralement lieu à des réclamations nombreuses et justifiées de la part du voisinage, et c'est à leur sujet que le conseil d'hygiène du département du Nord a eu le plus souvent à fonctionner.

Il est toutefois important de distinguer dans la distillation du jus de betteraves le mode de travail qui doit être suivi, car les dangers pour la salubrité publique sont différents suivant qu'on a recours aux acides pour favoriser la fermentation alcoolique ou qu'on adopte le procédé Champonnois. Dans ce dernier procédé, après avoir opéré le lavage des betteraves, on les divise en tranches appelées *cossettes*, qu'on arrose d'abord avec de l'eau acidulée, il est vrai, mais qu'on épuise ensuite, dans des cuviers macérateurs, par les vinasses elles-mêmes sortant de l'alambic à distillation.

Les marcs de betteraves auxquelles les matières salines et azotées sont ainsi restituées servent ensuite, en grande partie, à la nourriture des bestiaux.

Avec l'ancien procédé, en opérant la saccharification par l'acide sulfurique, les vinasses provenant des résidus étaient impropres à cet usage et rejetées au dehors des usines. Ces vinasses riches en matières organiques, en s'écoulant dans

les cours d'eau, les corrompent et les rendent impropres à l'alimentation, et cela non-seulement dans le voisinage des usines, mais encore au loin.

L'industrie de la fabrication de l'alcool de betteraves, à peine développée, ne tarda pas à provoquer d'incessantes récriminations de la part des riverains des cours d'eau ainsi souillés et de la part des populations rurales au milieu desquelles se multipliait rapidement une industrie singulièrement incommode. Le Comité consultatif d'hygiène de France fut saisi de la question, et M. Würtz, après l'avoir étudiée sur les lieux, adressait, dès 1858, au Ministre du commerce, un remarquable rapport. Depuis lors, le Conseil d'hygiène du Nord n'a pas cessé de s'en occuper et de s'efforcer par de sages prescriptions de prévenir les dommages causés par les distilleries, en faisant, autant que possible, tourner au profit de l'agriculture l'emploi de résidus dépouillés en grande partie de leurs propriétés nocives.

Un mètre cube de vinasses contient à peu près en moyenne 1200 grammes d'azote, et, si l'on multiplie ce chiffre par les 200 ou 300 mètres cubes qu'une grande distillerie verse en moyenne par vingt-quatre heures pendant une campagne, c'est-à-dire pendant la période annuelle de fabrication, d'octobre en mars, on juge de la quantité énorme d'engrais qui peut être restituée au terrain même de la betterave, et cela au grand profit de l'économie industrielle et de la salubrité publique.

Avec les anciens procédés de fabrication, l'épuration chimique était l'objectif principal visé par les conseils d'hygiène, l'utilisation arable nécessitant une assez grande étendue de terrain dont ne pouvaient disposer le plus souvent les distilleries : aussi dans les demandes d'autorisation pour une pareille industrie on se préoccupait surtout des inconvénients résultant de l'écoulement des eaux résiduaires dans les cours d'eau. Avec les procédés actuels, dits agricoles, bien que les vinasses soient utilisées en partie pour la nourriture du bétail, en partie pour la fertilisation des terres arables, il est néanmoins prudent d'exiger les mêmes prescriptions qu'avec les procédés ordinaires, d'autant plus qu'en dehors des vinasses il y a des eaux de diverses natures : eaux de lavage, eaux de condensation avec l'insalubrité desquelles il faut encore compter.

Les considérations générales dans lesquelles nous allons maintenant entrer peuvent donc se rapporter à toutes les distilleries d'alcool de betteraves, quels que soient les procédés mis en usage.

I. *Épuration chimique des eaux industrielles provenant des distilleries.* Une des causes d'infection des cours d'eaux par les vinasses, c'est la formation de produits sulfurés : sulfures ou sulfhydrates, avec dégagement de gaz sulfhydrique dû à la décomposition des sulfates contenus dans ces vinasses, ou contenus naturellement dans les cours d'eau où ces dernières sont versées par les matières organiques résiduaires. Or le procédé de saccharification des jus de betteraves par l'emploi de l'acide sulfurique donne lieu à la formation d'une quantité notable de sulfate de chaux lorsque, après la fermentation, les vinasses sont neutralisées par cette base. Les émanations d'acide sulfhydrique sont parfois, dans ce cas, tellement abondantes, que les bateaux qui naviguent sur les cours d'eau souillés par ces vinasses noircissent dans un court espace de temps par suite de la formation de sulfure de plomb à leur surface. D'autre part, le gaz sulfhydrique répandu en partie dans l'atmosphère noircit les métaux tels que le cuivre, l'argent, l'étain, etc., en les sulfurant, et devient ainsi pour certaines industries riveraines une cause de sérieux préjudice. Si les vinasses non neutra-

lisées s'écoulent dans les rivières, l'acide qu'elles renferment tue les poissons; ou bien les carbonates de chaux que l'eau de ces rivières contient les neutralisent en partie, mais en donnant lieu à leur tour à la formation de sulfate de chaux qui, plus tard, sera transformé en sulfhydrate.

Le traitement des betteraves par l'acide sulfurique est donc une opération des plus fâcheuses au point de vue de l'hygiène. C'est pour cette raison que l'on a prescrit la substitution, pour la fermentation du jus, de l'acide chlorhydrique à l'acide sulfurique. L'emploi de cet acide, outre qu'il a des inconvénients pour le distillateur, parce qu'il attaque les appareils distillatoires, particulièrement les soudures, ne prévient pas, cependant, le développement des sulfures, si les eaux dans lesquelles se versent les vinasses renferment elles-mêmes des sulfates. En somme, le déversement de ces vinasses dans un cours d'eau ne saurait être autorisé sans leur neutralisation préalable d'une part, et de l'autre sans que le débit du cours d'eau soit assez considérable et suffisamment rapide pour entraîner et diluer immédiatement les résidus organiques que l'on y jette. Dans le Nord, un arrêté préfectoral ne tolère le déversement des vinasses dans un cours d'eau que lorsque, en multipliant par 500 les quantités de vinasses déversées, l'ensemble de ces produits pour toutes les fabriques situées sur un même cours d'eau ne donne pas un chiffre supérieur à son débit moyen.

Le mode de neutralisation des vinasses se trouve indiqué dans les articles suivants des arrêtés préfectoraux d'autorisation :

1° ..... Après la fermentation et avant la distillation, on neutralisera les vinasses en les filtrant de bas en haut, au moyen d'une cuve remplie de carbonate de chaux. Cette cuve, de 2 mètres de diamètre au minimum sur 2 mètres de hauteur, sera remplie de carbonate concassé en fragments de la grosseur d'une noix et maintenue constamment en cet état par l'addition de carbonate calcaire au fur et à mesure de la dissolution de cette matière.

2° ..... Après la distillation, on amènera les vinasses bouillantes immédiatement dans une série de bassins d'épuration géminés, séparés les uns des autres par des déversoirs de superficie. Les murs et les fonds de ces bassins seront en bonne maçonnerie. Le premier bassin servira principalement à combiner la vinasse bouillante avec de la chaux vive en poudre qui devra y être jetée d'intervalle en intervalle, à raison de 2 kilogrammes par hectolitre de vinasse. Ce bassin aura 10 mètres de longueur sur 3 mètres de largeur au moins, et $1^{m},30$ de profondeur. La matière qu'il renfermera sera maintenue en état continuel d'agitation, soit par un moyen mécanique, soit par l'effort d'un homme armé d'un ringard. Le bassin numéro 2 présentera une superficie de 100 mètres carrés et une profondeur de $1^{m},10$. Il servira au dépôt des matières solides, ainsi que le bassin numéro 3 de même superficie et de 90 centimètres de profondeur.

3° ..... Chacune des deux séries de bassins ci-dessus prescrites servira à recevoir alternativement les vinasses de la distillerie, tandis que l'autre mise en chômage sera curée à vif fond. Ce nettoiement sera opéré au moins tous les cinq jours ou plus souvent, si l'activité de la fabrique l'exige. En aucun cas la couche des dépôts ne pourra excéder 80 centimètres dans le bassin numéro 3, et 1 mètre dans les deux autres bassins. Le produit du curage ne pourra séjourner dans l'intérieur de la fabrique; il sera immédiatement transporté sur les terres comme engrais.

Les prescriptions précédentes ont été l'objet de quelques remarques critiques

de la part de M. Würtz, qui a indiqué certaines dispositions pour prévenir les inconvénients adhérents au système généralement prescrit et adopté. Toutefois, on ne saurait méconnaître que la chaux sépare une bonne partie de la matière organique contenue dans les vinasses. D'après Kuhlmann, elle en précipiterait un tiers seulement. Il y a là pourtant une perte pour l'agriculture, et l'avantage que l'hygiène publique retire de ce procédé d'épuration est loin de compenser cette perte.

Les vinasses clarifiées par la chaux, en retenant encore en dissolution une assez notable quantité de matières organiques, peuvent devenir une cause d'infection par la décomposition ultérieure de ces matières. De plus, la chaux peut demeurer en excès dans les vinasses, et dans ce cas cette chaux intervient dans la décomposition des matières organiques en favorisant la formation d'acides gras volatils infects, appartenant à la série butyrique. Ce fait a été observé fréquemment, quand les vinasses clarifiées sont déversées en quantité considérable dans les cours d'eau; une fermentation acide ne tarde pas à se produire et les eaux, *alcalines* au départ, donnent une réaction *acide* et dégagent une odeur repoussante.

On a cherché à utiliser pour l'épuration chimique des vinasses les sels de fer ou de manganèse. Dans le Nord, on a prescrit l'emploi du chlorure de fer provenant du traitement des pyrites par l'acide chlorhydrique, concurremment avec la chaux. D'après M. Rabot, secrétaire général du Conseil d'hygiène de Seine-et-Oise, ces agents d'épuration : chlorure de fer et chlorure de manganèse, offriraient certains inconvénients, soit au point de vue de l'utilisation agricole des résidus liquides, soit au point de vue industriel.

Quoi qu'il en soit, ainsi que l'avait fort judicieusement établi M. Würtz dans son rapport, le système de bassins prescrit par l'autorité et généralement mis en usage pour la clarification des vinasses par la chaux laisse quelque peu à désirer au point de vue des résultats obtenus. L'accumulation des premiers dépôts dans ces bassins ne laisse point le temps aux eaux nouvelles de précipiter les matières solides qu'elles tiennent en suspension; ces eaux ne font alors que s'étaler et couler en nappe à la surface des dépôts déjà formés, et la clarification devient, sinon impossible, du moins très-incomplète. MM. Gaillet et Huet, ingénieurs à Lille, ont cherché à obvier à cet inconvénient au moyen d'un système de colonnes de décantation terminé par un filtre-presse.

Les colonnes de décantation sont à double tube; le liquide à décanter arrive par le haut dans le tube central et descend jusqu'à la partie inférieure où une sorte d'entonnoir brise le courant et retient les matières en suspension. Le liquide remonte entre les deux enveloppes tubulaires et vient se déverser lentement à la partie supérieure de la colonne; il sort généralement limpide et peut sans inconvénient être déversé dans un cours d'eau un peu rapide, car il a perdu environ les deux tiers, 60 à 70 pour 100, de la matière organique qu'il contenait.

Les matières précipitées, restées dans le bas des colonnes de décantation, sont tirées au moyen d'un conduit spécial de dégagement et amenées dans le filtre-presse d'où elles sortent comprimées à l'état de terre humide. M. Rabot, qui a observé le fonctionnement de cet appareil, pense qu'il faut limiter la vitesse de courant du liquide à purifier, afin d'arriver à un bon résultat en ce qui concerne le fonctionnement du filtre-presse. A part cela, selon lui, l'appareil de MM. Gaillet et Huet serait appelé à rendre de grands services et à devenir le complément

de toute distillerie qui ne pourra trouver dans l'utilisation agricole l'emploi de ses vinasses et de ses eaux fermentescibles.

II. *Utilisation agricole des eaux industrielles provenant des distilleries.* La quantité énorme de vinasses que rejettent les distilleries est par elle-même le plus grand obstacle à l'efficacité des procédés d'épuration chimique. On a donc songé à utiliser à la fois les propriétés filtrantes des terrains naturels et l'absorption fertilisatrice des terres arables. L'économie industrielle et l'économie agricole se trouvent ainsi bénéficier ensemble d'un moyen essentiellement favorable aux intérêts de l'hygiène publique.

a. *Épuration des vinasses par infiltration à travers des terrains drainés.* Ce procédé, proposé par M. Würtz, avait, au point de vue expérimental, donné lieu à des résultats satisfaisants. M. Hervé-Mangon, en effet, en cherchant à se placer dans les conditions les plus voisines de la pratique, avait institué des expériences, dans le but de déterminer les conditions favorables à cette épuration. En pareille circonstance, il faut tenir compte de la nature et de l'étendue des terrains utilisables. L'argile, à cet égard, est aussi favorable que le sable; mais un mélange d'argile et de sable tel que celui qui constitue la plus grande partie du sol des départements industriels du nord se prête plus facilement encore à la filtration des vinasses par l'absorption et l'emmagasinement des matières organiques solubles que contiennent les eaux dont on l'arrose.

« A la fin d'une campagne des distilleries, c'est-à-dire vers le mois de mars ou d'avril, disait M. Würtz dans son rapport, les terrains ainsi arrosés pourraient être rendus à la culture. Recouverts d'une couche de limon, et saturés jusqu'à une grande profondeur de matières fertilisantes, ils pourraient se passer d'engrais.

Pour la campagne suivante, une nouvelle étendue de terrain pourrait, à son tour, être affectée à l'épuration des vinasses et recevoir, pour les saisons à venir, les mêmes éléments de fertilité. C'est ainsi que les résidus des distilleries, alternativement distribués, dans le cours des années, sur les champs avoisinant les usines, au lieu d'être une cause d'insalubrité et un sujet de souffrance pour les populations, pourraient devenir une source de richesse pour l'agriculture.

La condition importante qu'il s'agit toutefois de réaliser pour assurer l'efficacité de ce système serait de donner à la surface de filtration une étendue suffisante. Il est bien entendu aussi qu'il ne sera applicable que dans les localités où la couche de terre argileuse offre une profondeur suffisante et où la surface du sol s'élève au moins à $1^{m},50$ au-dessus des cours d'eau ».

Malheureusement, la pratique n'aurait pas répondu aux espérances qu'avait données l'expérimentation, soit à cause de l'absence d'un sol favorable à cette épuration naturelle dans le voisinage des usines, soit à cause même des difficultés soulevées par le manque d'étendue du terrain utilisable et par la rapide sursaturation de ce terrain par les vinasses.

D'après M. Rabot, ce système serait à peu près abandonné; on aurait remarqué que les liquides sortent des drains sans être convenablement clarifiés, que le sol s'obstrue rapidement, que des infiltrations se produisent dans les nappes sous-jacentes et vont au loin infecter les sources ou les puits. Il est évident pour nous que de telles conséquences ne peuvent tenir qu'à l'une des deux causes que nous avons signalées : manque d'appropriation ou insuffisance d'étendue du terrain utilisé.

b. *Arrosage et fertilisation des terres cultivées par les vinasses.* Ce

système tend à prendre de plus en plus un grand développement, par suite des nombreuses expériences faites sur différents sols et sur des cultures variées. C'est encore M. Würtz qui a le premier et le plus complétement exposé les conditions que l'on doit rechercher ou établir en pareille circonstance.

« Le système qui consisterait à employer les vinasses en irrigations ou en arrosements exige l'annexion à l'usine d'une étendue considérable de terres en culture. C'est là un inconvénient qui rendra difficile son application générale...

On sait que les substances contenues dans les vinasses : matières organiques diverses, azotées et non azotées, suspendues ou dissoutes, principes minéraux tels que le salpètre et les sels ammoniacaux, que toutes ces matières sont des éléments de fertilité et constituent de véritables engrais pour les terres sur lesquelles elles sont répandues. Le sulfate de chaux lui-même, si nuisible lorsqu'il est introduit dans les cours d'eau avec les vinasses, peut contribuer d'une manière efficace à l'amendement des terres. Malheureusement, ces matériaux fertilisants sont délayés dans des masses d'eau tellement considérables, que le transport et la distribution de cet engrais liquide et étendu deviendraient une charge onéreuse pour une exploitation agricole. Comment transporter dans tous les points et aux extrémités d'un domaine d'une cinquantaine d'hectares, par exemple, ces quantités énormes de vinasses qu'une grande distillerie rejette pendant cinq ou six mois de l'année?

Lorsque les pentes naturelles du terrain s'y prêtent, les vinasses peuvent être répandues sur les terres par voie d'irrigation dans des tranchées ouvertes et dans des rigoles. C'est le système le plus économique.

Là où la configuration du terrain ne permet pas son application, il faut recourir aux procédés qui consistent à refouler les vinasses, sous une pression considérable, dans des tuyaux posés dans les champs. On les répand ensuite à la lame ou par voie d'arrosement au moyen de rigoles préparées à l'avance...

L'emploi le plus avantageux des vinasses comme engrais consisterait peut-être à les répandre en irrigation sur les prairies...

Un pareil système cependant ne peut-il pas devenir une cause d'insalubrité, en favorisant dans les endroits où le sol serait alternativement sec et humide la formation d'émanations capables de produire des effets nuisibles? Il est permis d'espérer que de tels effets ne se manifesteront point sur des terres convenablement drainées où l'absorption est rapide, où l'écoulement des eaux surabondantes est libre, où l'accès de l'air est facile. On ne pourrait craindre le danger des émanations fétides que dans le cas où l'irrigation se ferait à ciel ouvert, par le moyen de fossés et de rigoles, les bords et le fond de ces fossés pouvant se couvrir de débris organiques dans certains endroits. On remédierait à cette accumulation de matériaux fermentescibles par un bon entretien et par un curage fréquent des fossés, et aussi en séparant préalablement des vinasses employées en irrigations tous les débris grossiers qu'elles sont susceptibles d'entraîner ».

On ne pouvait mieux exposer, *dès le principe*, toutes les conditions nécessaires pour assurer l'efficacité du système des irrigations. Ce que M. Würtz a dit en 1858 devait servir de base à tout ce qui a été fait depuis; et dans un récent travail sur l'*application des eaux de distilleries à la grande culture*, M. Rabot a pu donner une consécration complète aux principes établis par le savant président du Comité consultatif d'hygiène de France, en rapportant de nombreux exemples formés par la pratique actuelle. Tantôt ces vinasses sont directement

aspirées par une pompe qui les refoule souterrainement dans un réservoir central de capacité suffisante pour en permettre l'emmagasinement pendant plusieurs jours, et de là envoyées sur les terres en temps propice. Les irrigations sont d'autant plus faciles que le réservoir central se trouve plus rapproché du point culminant de la surface à irriguer; tantôt on se contente de pratiquer l'arrosage au tonneau au lieu de conduire l'eau par un système de rigoles ou de tuyaux. L'état du sol, la configuration, les conditions de fonctionnement de l'usine, sont autant d'éléments qui doivent guider dans la répartition des vinasses sur les terrains à irriguer, mais c'est un fait acquis aujourd'hui que pour les grandes comme pour les petites distilleries, pour celles qui peuvent employer de grandes étendues de terrain comme celles qui ne disposent que de quelques parcelles, il est toujours possible d'établir un système d'utilisation des vinasses au profit de la grande ou de la petite culture.

Quant à l'importance qu'un tel système comporte au point de vue de l'hygiène, nous ne croyons pas avoir à faire ici la démonstration du pouvoir épurateur du sol; il suffit de dire que ce pouvoir est assez grand pour n'entraîner aucune souillure de l'eau des puits établis au milieu même des terrains irrigués. N'oublions pas non plus de rappeler qu'une terre arable qui livre un accès suffisant à l'air se trouve dans les meilleures conditions pour proportionner dans son sein l'oxydation des matières organiques à leur propre abondance, et qu'il se fait pour ainsi dire une sorte d'équilibre entre les quantités qu'on y déverse et l'intensité de la combustion épuratrice, à la condition cependant que l'irrigation, et par suite la filtration, soient intermittentes. Voici un exemple de l'énergie de l'épuration ainsi obtenue sur les eaux résiduaires d'une distillerie d'alcool. Nous l'empruntons à des documents anglais.

COMPOSITION DE CES EAUX AVANT ET APRÈS L'IRRIGATION, AU MÈTRE CUBE

SUBSTANCES.		EAUX	
		VENUES AVANT L'IRRIGATION.	EFFLUENTES APRÈS L'IRRIGATION.
		k.	k.
Matières en dissolution..	Total des matières en dissolution.	4,456	0,324
	Carbone organique.	1,250	0,020
	Azote organique	0,606	0,005
	Ammoniaque.	0,152	0,008
	Azote combiné, total	0,732	0,012
	Chlore.	0,550	0,005
Matières en suspension. .	Minérales.	0,760	0,047
	Organiques	2,678	0,025
	Total.	3,439	0,072

III. *Prescriptions d'hygiène concernant les distilleries d'alcool de betteraves.* Les considérations qui précèdent concernent plus spécialement l'hygiène extrinsèque des distilleries; il en est d'autres qui constituent leur hygiène intrinsèque comprenant : l'hygiène de la fabrique proprement dite et l'hygiène des ouvriers.

Les nouvelles considérations qui s'y rapportent peuvent se résumer en danger d'incendie pour la première et danger d'asphyxie pour les seconds.

En dehors de ces deux points principaux il en est quelques autres, tels que : inconvénients de l'humidité des ateliers, insalubrité des vapeurs alcooliques, des gaz provenant de la fermentation, des émanations organiques et des produits de la combustion.

Il est inutile d'insister sur les causes qui entraînent le danger d'incendie, mais nous devons dire un mot des accidents d'asphyxie qui se présentent quelquefois. Ces asphyxies sont dues à l'acide carbonique qui se dégage dans l'atelier de la cuverie, où s'opère la fermentation du jus. Le plus souvent, c'est en descendant dans les cuves à fermentation, pour les nettoyer, que les ouvriers tombent victimes de leur imprévoyance.

Pour ce qui regarde l'action des vapeurs alcooliques sur les ouvriers de distilleries, il faut reconnaître que tout ce qui a pu ou aurait pu être admis *à priori* tombe devant ce fait de la parfaite occlusion des appareils distillatoires. Il n'en est pas de même de l'influence des émanations organiques. A cet égard les ouvriers des distilleries doivent être rangés à côté des ouvriers des sucreries avec lesquels d'ailleurs ils sont souvent confondus dans une même fabrique.

Nous pouvons maintenant énumérer les diverses conditions qu'il est nécessaire de prescrire quand il s'agit d'autoriser l'établissement d'une distillerie d'alcool de betteraves.

1° *Hygiène intrinsèque. Propreté, ventilation, éclairage des ateliers et des magasins, précautions contre l'incendie et les asphyxies.* Les ateliers de la distillerie seront pavés en dalles siliceuses, rejointoyées au ciment. Les pentes et les ruisseaux seront tels que le lavage soit facile. Les eaux de lavage, reçues dans une citerne, seront mélangées aux vinasses et ne pourront s'écouler au dehors. Si elles ne doivent pas être mélangées aux vinasses, on les écoulera dans un bassin spécial où elles seront purifiées par la chaux.

L'éclairage des ateliers de distillation et de rectification se fera au moyen de lumières placées extérieurement et séparées de l'intérieur par des châssis dormants. On ne pourra pénétrer le soir dans ces locaux qu'avec des lampes de sûreté Davy.

Le magasin à alcool sera construit en maçonnerie voûté et séparé de la distillerie par un mur plein. On n'y pénètrera jamais le soir avec de la lumière.

Dans l'atelier de distillation débouchera un tuyau de vapeur, branché sur le générateur et fermé au moyen d'un robinet à clef fixe, placé au dehors, afin de pouvoir éteindre par l'expansion de la vapeur un incendie au début. Il sera bon encore d'avoir une quantité de sable suffisante comme moyen d'extinction d'un commencement d'incendie.

L'atelier ne sera construit qu'avec des matériaux incombustibles ; dans le cas contraire, tous les bois de charpente et autres de l'intérieur de l'atelier seront enduits d'une épaisse couche de mortier ou d'une triple couche de chaux, d'alun et de gélatine. Des tuyaux d'appel seront placés à la partie supérieure, afin de faciliter la circulation de l'air chargé de vapeurs alcooliques.

Dans la partie inférieure de la cuverie ou atelier de fermentation, on ménagera un courant d'air pour assurer le libre écoulement de l'acide carbonique. Les ouvriers ne descendront jamais dans les cuves à fermentation pour les nettoyer sans y avoir introduit préalablement une lampe allumée, afin de s'assurer que l'air y est respirable.

La cheminée principale de l'usine aura une hauteur suffisante et dépassant de

5 mètres au moins le faîtage des toitures les plus élevées des bâtiments voisins. Les pulpes provenant des cuves de macération seront enlevées au fur et à mesure de leur production; aucun dépôt de résidus ne pourra se faire.

Chaque année, après l'achèvement des travaux de la campagne de distillation des betteraves, toutes les surfaces du sol qui ont été au contact de matières organiques seront lavées avec un lait de chaux très-concentré, afin d'annihiler les ferments et d'éviter les émanations insalubres qui sont la conséquence de leur action.

2° *Hygiène extrinsèque. Dépôt et écoulement des liquides résiduaires.* Ces liquides sont : l'eau de lavage des betteraves, les eaux chaudes de réfrigération et de condensation, les eaux de lavage du sol, les vinasses.

Les eaux de lavage des betteraves seront seules autorisées à être écoulées au dehors dans un cours d'eau, mais après une complète clarification. Pour cela, en sortant du lavoir des betteraves, les eaux limoneuses se rendront dans un bassin de dépôt, curé d'une manière permanente et d'où elles s'écouleront en passant au-dessus d'un déversoir de superficie garni, sur toute sa largeur, d'une grille de fer à barreaux verticaux, espacés de 3 millimètres seulement, pour aller se clarifier dans deux tranchées parallèles divisées en compartiments de 10 mètres de longueur, dont l'une fonctionnera pendant que l'autre sera curée. L'eau ne pourra sortir de ces tranchées que claire et inodore (*voy.* art. SUCRERIES).

Les eaux chaudes provenant des réfrigérants ou du condenseur de la machine circuleront dans une tranchée large et peu profonde, afin de s'y refroidir et de reprendre à l'air l'oxygène que la chaleur leur a fait perdre. Elles ne se rendront jamais directement dans les bassins de dépôt, consacrés exclusivement aux eaux de lavage des betteraves, et ne pourront se mélanger avec ces dernières sortant des bassins que parfaitement refroidies.

Les vinasses, quelle qu'en soit la provenance, et en si faible quantité que ce soit, ne pourront, en aucun cas, se mélanger aux eaux sortant de la distillerie; elles seront en totalité déversées sur des terres arables, comme agents de fertilisation.

On agira avec les petites eaux de rectification comme avec les mélasses.

Les silos contenant de la pulpe seront éloignés des fossés ou cours d'eau, afin d'éviter toute infiltration de nature à porter au loin l'infection et à rendre l'eau inutilisable par les riverains.

Après la cessation des travaux de fabrication de chaque campagne, les bassins de dépôt seront curés à vif fond, la vase qui en sera extraite sera mélangée avec de la chaux vive pour former un tout compacte, le fond et les talus seront arrosés sur toutes les surfaces avec un lait de chaux assez chargé.

D. *Distilleries d'alcool de mélasses.* Les prescriptions qui précèdent sont de rigueur pour ces distilleries. Mais ici il faut tenir compte d'une nouvelle opération industrielle qui est la fabrication des potasses par la calcination des vinasses concentrées. Cette opération industrielle est une de celles qui causent le plus d'incommodité au voisinage par les odeurs pénétrantes qui se dégagent des fosses pendant la calcination des vinasses et empoisonnent l'atmosphère dans un rayon étendu. Il faut donc faire intervenir les conditions suivantes.

Les citernes à mélasses seront ventilées. La mise en fermentation des mélasses doit se faire sans addition d'aucun acide.

Les chaudières à évaporer les vinasses de mélasses seront munies d'un cou-

vercle adapté à un conduit destiné à entraîner les vapeurs dans la grande cheminée de l'usine.

Les fours à calcination du liquide concentré provenant de l'évaporation des vinasses de mélasses seront munis d'ouvreaux fermés par des plaques de tôle mobiles autour d'une cheminée placée à la partie supérieure, pouvant se soulever de dedans en dehors par la tension instantanée des vapeurs, et par leur propre poids retomber dans leur position première.

Avant de se rendre dans la cheminée centrale, les gaz provenant de la calcination des vinasses, concentrées pour la fabrication des potasses, devront être dirigés dans un foyer toujours garni de combustible incandescent et y arriver dans un grand état de diffusion avec une quantité d'air suffisante pour y être brûlés complétement, afin d'éviter qu'ils répandent dans l'air leur odeur insupportable. Les fonds des cuves à fermentation, s'ils ne sont pas calcinés avec les vinasses, seront transportés aussi souvent que possible sur les terres arables.

E. *Distillerie d'alcool de grains.* Ces distilleries doivent être soumises aux mêmes prescriptions générales concernant l'hygiène intrinsèque de la fabrication. Elles diffèrent des précédentes en ce sens que leurs résidus connus sous le nom de *drèches* sont entièrement utilisés pour l'alimentation des bestiaux. Toutefois il est bon d'insister sur les prescriptions suivantes :

Les drèches provenant de la distillation des grains fermentés seront recueillies dans des citernes étanches et transportées journellement au dehors de l'usine.

Leur enlèvement s'opérera avec les précautions nécessaires pour prévenir l'écoulement des parties liquides et leur pénétration dans le sol.

Les eaux de lavage et les eaux de mouillage des grains seront reçues dans des réservoirs ou bassins étanches, disposés en étage et d'une capacité proportionnelle à la fabrication. Saturées par la chaux de manière qu'elles présentent une réaction alcaline, elles seront décantées d'un bassin dans l'autre après leur éclaircissement, et ne pourront sortir de l'usine qu'autant qu'elles seront claires, limpides, inodores. Quant au dépôt des bassins, il sera enlevé le plus fréquemment possible et transporté sur la terre comme engrais.

F. *Distilleries d'alcool de pommes de terre.* Tout ce que nous avons dit, au point de vue de l'hygiène industrielle et de la salubrité publique, sur les distilleries de betteraves, se rapporte aux distilleries d'alcool de pommes de terre.

ALEXANDRE LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — *Bulletins annuels des travaux du Conseil d'hygiène du Nord*, 1850-1879. — WÜRTZ (V.). *Sur l'insalubrité des résidus provenant des distilleries et sur les moyens proposés pour y remédier. Rapport aux Conseils d'hygiène publique et des arts et manufactures.* In *Annal. d'hyg. publique et de méd. légale*, janvier 1859. — SCHLŒSING, DURAND-CLAYE et PROUST. *De l'altération des cours d'eau. 2e question discutée au Congrès international d'hygiène de Paris*, août 1878. — RABOT. *De l'application des eaux vannes, des eaux de distilleries et de féculeries, à la grande culture, et sur les procédés d'épuration chimique de ces eaux.* In *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, janvier 1882. A. L.

DISTOMES ou **DISTOMIENS**. Désignés également sous le nom de *Digenea* par Van Beneden, les Distomes sont des Vers qui constituent dans leur ensemble l'une des subdivisions de l'ordre des Trématodes. Leur corps mou, sans articulations, est déprimé, foliacé, parfois cylindrique ; sa surface extérieure est lisse ou recouverte de spinules dirigées en arrière ; sa partie antérieure, plus ou moins rétrécie, est toujours pourvue d'une ventouse au centre de laquelle est

située l'ouverture buccale. A sa face ventrale, et quelquefois à l'extrémité caudale, existe souvent une seconde ventouse imperforée, généralement plus grande que la ventouse buccale et servant uniquement à fixer l'animal. La locomotion s'opère à peu près comme chez les sangsues au moyen de ces ventouses.

Le tube digestif, le plus souvent bifide et même ramifié, se termine en cæcum et jouit d'une contractibilité très-grande. Les sexes sont réunis, excepté dans le *Distoma haematobium*, qui est devenu le type du genre *Bilharzia* Cobb. Les orifices génitaux, tantôt rapprochés, tantôt confondus, sont situés en avant de la ventouse ventrale, quand celle-ci existe, quelquefois cependant en arrière de cette ventouse. La disposition la plus générale des organes de la génération consiste : *pour l'appareil mâle*, dans deux testicules placés en arrière ou autour de la ventouse ventrale ; *pour l'appareil femelle*, en un germigène ou ovaire dans lequel naissent les vésicules germinatives ; ces deux appareils sont réunis entre eux par une sorte de poche désignée sur le nom de *vésicule séminale interne* et qui appartient par sa fonction à l'appareil mâle, et par sa situation à l'appareil femelle, c'est-à-dire qu'elle s'ouvre dans l'oviducte et que d'un autre côté elle communique directement avec l'un des testicules par un conducteur spécial qui amène le sperme dans la poche : d'où il résulte que l'œuf est susceptible d'être fécondé avant d'être entièrement constitué.

Avant d'arriver à l'état adulte, les Distomes subissent une métamorphose compliquée constituant la génération alternante. Les œufs, très-petits, sont extrêmement nombreux. En général, une grande partie du développement dans ces œufs s'opère dans l'utérus. On croit que la segmentation est égale. Une fois expulsés, ces œufs donnent naissance à des embryons infusoriformes (*proscolex* de Van Beneden), nus ou couverts de cils vibratiles, et ne présentant aucun orifice, ni aucun organe. Dans l'intérieur de ces embryons infusoriformes qui nagent librement dans l'eau se développe par gemmation une sorte de sac mobile ou *sporocyste* (*scolex* de Van Beneden) qui, mis en liberté, pénètre dans le corps de certains animaux aquatiques (mollusques, larves d'insectes, etc.), où il continue à se développer. Dans la plupart des cas, ce sporocyste ne présente pas d'organes appréciables, quelquefois cependant, comme dans la *Douve* (*Distoma hepaticum*), il est pourvu d'une ventouse buccale et d'un tube digestif très-rudimentaire. Sous cette dernière forme il a été considéré comme une espèce spéciale et décrit par Filippi sous le nom de *rédie*. Dans les premiers temps de leur existence, les sporocystes et les rédies, que quelques auteurs désignent sous le nom de *nourrices*, sont doués de mouvements très-actifs, puis au bout d'un certain temps il se forme dans leur intérieur des sacs germinatifs d'une organisation nouvelle qui, par leur accumulation, distendent tellement le corps de leur mère que celle-ci perd totalement la vitalité et les mouvements et se trouve réduite à un sac membraneux absolument inerte. Ces sacs germinatifs, qui constituent la troisième génération des Distomes, donnent naissance à de petits animaux ayant la forme de têtards de grenouille et connus sous le nom de *Cercaires* (de κέρκος, queue). Dans certaines espèces cependant, ces mêmes sacs germinatifs constituent, comme cela a lieu fréquemment chez les hydatides, une seconde génération de sporocystes ou *sporocystes filles*, qui à leur tour donnent naissance à des Cercaires. En général la formation des sacs qui renferment les cercaires a lieu par gemmation interne, mais il peut arriver qu'elle s'opère par gemmation externe, et quelquefois même par simple scissiparité du sporocyste.

Généralement de taille très-petite, dépassant rarement 1 millimètre, les Cercaires possèdent déjà à peu de chose près l'organisation des Distomes adultes, moins les organes génitaux ; mais ils sont pourvus d'une queue plus ou moins allongée, très-mobile, parfois enroulée, quelquefois même couverte de poils fasciculés ou pennés ; dans certaines espèces, cette queue est bifurquée et peut acquérir un développement extraordinaire, comme on l'observe notamment dans le *Bucephalus polymorphus*.

Devenue libre par la destruction du sporocyste ou de la rédie, la Cercaire nage à la recherche d'un nouvel hôte (mollusques, vers, crustacés, larves d'insectes, poissons, etc.), dans les tissus duquel elle pénètre à l'aide de son armature buccale ; à ce moment elle est dépourvue de queue ou bien elle la perd lors de son passage dans son nouvel hôte. Là elle s'enkyste et pendant la période d'enkystement, qui dure un temps plus ou moins long (jusqu'à deux ans), elle acquiert graduellement les organes sexuels, qui souvent n'arrivent à leur complet développement que lorsque la Cercaire enkystée est passée dans son hôte définitif, en général un vertébré. D'après quelques auteurs, l'enkystement pourrait s'effectuer même sur certaines plantes des lieux humides, ce qui permettrait de se rendre compte, notamment en ce qui concerne la douve hépatique, du mode d'infection des moutons, dans certaines conditions. Les phases de cette évolution ne sont pas toujours aussi nettes ; elles varient plus ou moins d'une espèce à l'autre et même pour beaucoup elles ne sont pas exactement connues. Quoi qu'il en soit, à chaque espèce de Distome correspond une Cercaire particulière.

A l'état adulte les Distomes ne vivent jamais libres ; on les trouve généralement dans le tube digestif, les voies respiratoires et les canaux biliaires, surtout chez les animaux aquatiques ou chez ceux qui vivent dans le voisinage de l'eau, tels que certains batraciens, palmipèdes, poissons, oiseaux de basse-cour, ruminants, etc. On ne les rencontre que très-rarement chez l'homme.

Les espèces, assez nombreuses, se répartissent principalement dans les quatre genres : *Monostoma* Rud., *Amphistoma* Rud., *Distoma* Retz. et *Bilharzia* Cobb. (*voy.* MONOSTOMES, AMPHISTOMES et DOUVES).

L. HAHN ET ED. LEFÈVRE.

DISTORSION. La distorsion violente des articulations constitue l'*entorse* (*voy.* ce mot). Dans le langage vulgaire, on dit s'être *tordu* le pied, la main, le genou, etc. Mais on donne aussi le nom de distorsion à des difformités résultant : tantôt de l'asymétrie d'une partie du corps, par simple déviation d'un des organes symétriques : *distorsion des yeux* (strabisme), *distorsion de la face* (hémiplégie faciale) ; tantôt même à un changement de direction de la colonne vertébrale (*distorsion de la taille*), bien que le mot de *contorsion* soit ici plus communément et plus justement employé. D.

DISULFÉTHIONIQUE (ACIDE), $C^2H^6S^2O^6$. C'est l'*éthylène disulfureux* ou *disulfonique*. Produit de l'action de l'acide sulfurique fumant sur la propionamide ou le propionitrile. D.

DISULFOMÉTHOLIQUE (ACIDE). $CH^2(SO^3H)^2$. C'est le *méthylène disulfureux*. S'obtient en traitant le cyanure de méthyle par l'acide sulfurique fumant. D.

DISULFOPROPIOLIQUE (Acide). C'est le *propylène disulfonique.* D.

DITA. On donne ce nom à un arbre des Philippines et de l'archipel Indien, dont le suc laiteux est regardé comme vénéneux. L'écorce vient à présent dans la thérapeutique européenne et on en a retiré un principe actif particulier, la Ditaïne. La plante est l'*Alstonia scholaris* (*voy.* Alstonie). Pl.

DITÉRÉBÈNE. *Voy.* Térébène.

DITOLYLE. Carbure analogue au diphényle, qui se forme par la décomposition du toluène dans un tube porté au rouge feu. D.

DITTMAR (Siegmund-Gottfried). S'appelait en réalité Dietmar. Il naquit le 9 juillet 1759 à Princkenau, près de Glogau, fut d'abord précepteur à la cour du prince Ferdinand de Prusse, devint par la suite secrétaire du Collége médical de la province de Brandebourg et professeur titulaire à Berlin. Il mourut à Potsdam le 20 novembre 1834. Dittmar est connu pour ses travaux sur la météorologie. L'un de ses mémoires fut couronné en 1824 par la Société des sciences de Lyon. Nous citerons de lui :

I. *Die diesjährig zu erwartende Witterung im Sommerhalbenjahre*, etc. Berlin, 1818, in-8° (cette publication fut suivie de plusieurs analogues, de semestre en semestre, jusque vers 1823). — II. *Allgemeine Witterungskarte von Europa, nebst Text.* Berlin, 1819, in-4°. — III. *Die Zonalwitterung von Europa, mit einer Karte über den Gang der Winde.* Berlin, 1819, 1821, in-8°. — IV. *Der mildstrenge Winter von 1822-1825 oder das Für und Wider aller Voranzeigen bevorstehender Witterungsveränderungen.* Berlin, 1825, in-8°. — V. *Der Polarschein oder das Nordlicht nach einer neuen naturgemässen Theorie erklärt.* Berlin, 1831, in-8°. — IV. *Meteorik oder Witterung- und Wetterkunde*, etc., *aus dem Französischen*, etc. Ilmenau, 1832, in-8°. — VII. A publié : *Aurora. Zeitschrift über Witterungs-, Erd- und Menschenkunde*, 6 Hefte. Berlin, 1820, gr. in-4° ; *Witterungsblatt*, etc., 6 Hefte. Ibid., 1821-1825, gr. in-4°. L. Hn.

DITTMER (Heinrich). Médecin allemand, né à Brème le 27 mars 1778, se livra d'abord à la pharmacie, puis de 1808 à 1811 étudia la médecine à Gottingue et à Kiel, servit en 1812 à l'hôpital militaire français de Brême, puis se fixa à Lilienthal, près de cette ville, et y remplit pendant quelque temps les fonctions de maire français. En 1814, il servit en qualité de chirurgien dans la landwehr et prit part aux campagnes contre la France, mais il dut se retirer à Hanovre en 1819 pour raison de santé et prit sa retraite définitive en 1821. Il obtint en 1822 la grande médaille d'or du mérite de Hanovre. L'époque de sa mort nous est inconnue.

On a de lui, outre la traduction de deux mémoires de Magendie sur le vomissement et les usages de l'épiglotte (Brême, 1814, pet. in-8°), un grand nombre d'articles relatifs à la médecine dans *Hufeland's Journal der Heilkunde*, *Hannöversches Magazin*, etc.

Dittmer (Leopold-Friedrich). Né à Königsberg le 5 février 1797, fit ses humanités dans sa ville natale et à Berlin, devint en 1815 élève au séminaire médico-chirurgical de Berlin, entra dans l'armée en 1820, et fut reçu docteur à l'Université de Berlin en 1822. En 1825, il devint médecin pensionné à Eylau, puis passa à Strasbourg (Prusse orientale), où il améliora la disposition du cime-

tière et devint en 1827 médecin du cercle. Il succomba au choléra le 20 août 1831.

Citons de lui :

I. *Diss. inaug. de vera acidi hydrocyanici in organismum efficacia.* Berolini, 1822, in-8°. — II. *Geschäftstagebuch für praktische Heilkünstler für das Jahr* 1827. Dantzig, 1826, in-8°. Publication périodique continuée jusqu'à la mort de l'auteur en 1831. — III. Articles dans les recueils médicaux. L. Hn.

DIUCA-LAGUEM. D'après Feuillée, c'est le nom d'une Composée-Corymbifère du Chili, peut-être un *Solidago*, qui est estimée comme un excellent vulnéraire par les indigènes. Ils s'en servent en infusion dans les contusions, les fractures. On l'emploie aussi en gargarisme dans les cas d'angine. Pl.

Bibliographie. — Feuillée. *Plant. médic.*, III, 67. — Mérat et de Lens, II, 660. Pl.

DIURÉIDES. *Voy.* Uréides.

DIURETICA. Nom donné par quelques auteurs anciens à l'*Arnica Montana* L. Pl.

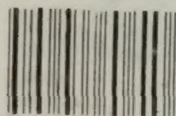
FIN DU VINGT-NEUVIÈME VOLUME DE LA PREMIÈRE SÉRIE

ARTICLES

CONTENUS DANS LE VINGT-NEUVIÈME VOLUME

(1re série).

16917. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.







GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart